FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE N° 854

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Lucienne LAROZA-LAFON

Née le 18 Janvier 1918, à SAINT-NAZAIRE (Loire-Atlantique)

présentée et soutenue publiquement le 29 JUIN 1961

LA PEAU ET LE REIN

Essai d'étude critique des relations entre la pathologie cutanée et la pathologie rénale

Président : Monsieur R. DEGOS (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE
8, Rue Casimir Delavigne
PARIS-VI°
1961

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1961 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Lucienne LAROZA-LAFON

Née le 18 janvier 1918
à Saint-Nazaire (Loire Atlantique)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le 29 JUIN 1961

-:-

LA PEAU ET LE REIN

Essai d'étude critique des relations entre la pathologie cutanée et la pathologie rénale

-:-

Président : Monsieur R. DEGOS (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1961.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553823_0054

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), GUILLAIN (G), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), OLIVIER (E), PETIT-DUTAILLIS (D), PASTEUR VALLERY-RADOT (L), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L),

DOYEN : ..... Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR ..... Jean VERNE

I - PROFESSEURS

		MM.
Anatomie		DELMAS (A)
Anatomie pathologique		DELARUE (J)
Anesthésiologie		BAUMANN (J)
Bactériologie		FASQUELLE (R)
Biochimie médicale		JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports		CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale		FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale		BERNARD (J)
Clinique carcinologique (Necker)		REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)		MOUQUIN (M)
Cliniques chirurgicales	(Beaujon	SICARD (A)
	(Cochin	QUENU (J)
	(Hôtel-Dieu	PATEL
	(Saint-Antoine	GOSSET (J)
	(Salpêtrière	MOULONGUET (P)
		CORDIER (G)
		LORTAT-JACOB
		LAURENCE
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardiovasculaire (Broussais)		de GAUDART d'ALLAINES(F)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)		MATHEY (J).
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J)
Clinique génétique médicale(E. Mal)		LAMY (M)
Clinique Gynécologique (Broca)		FUNCK-BRENTANO (P)

		MM.
Gérontologie		BOURLIERE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants		CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses		MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques		HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang		MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		GARCIN (R)
Cliniques médicales	(Cochin	BROUET
	(Cochin	JUSTIN-BESANÇON(L)
	(Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
	(Broussais	SOULIE (P)
	(Pitié	DREYFUS (G)
	(St-Antoine	KOURILSKY (R)
	(Boucicaut	LENEGRE
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie (Bichat)		DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique		de GENNES (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie		DAVID
Cliniques obstétricales	(Baudelocque	LACOMME (M)
	(Port-Royal	VARANGOT
	(Foch	MERGER
Clinique obstétricale et gynécol.		LEPAGE
Clinique ophtalmologique		RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique		AUBRY (M)
Clinique de pathologie respiratoire		TURIAF
Clinique de pédiatrie sociale		MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie		BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile		MICHAUX (L)
Clinique de puériculture		LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique médicale		LEMAIRE (A)
Clinique urologique (Cochin)		COUVELAIRE
Electrophysiologie médicale		DJOURNO (A)
Embryologie		GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie		de SEZE
Histologie		VERNE (J)

	MM.
Hygiène des collectivités (ch. à t. pers.)	DEPARIS
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ
Pathologie et thép. générales	BOUDIN
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (ch. à t. pers.)	PARROT
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	LEGER
Thérapeutique	CONTE

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

	MM.
Anatomie	CABROL (C) COUINAUD (C) OLIVIER (G) GAUTHIER-VILLARS (Melle P) pr. s. ch.
Anatomie pathologique	BUSSER (F) GOUYGOU (Ch) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	VOURC'H (G)
Bactériologie	NEVOT (A) pr. s. ch. BARBIER (P) CHRISTOL (D) TOURNIER (P)
Biochimie médicale	DESGREZ (P) pr. s. ch. POLONOVSKI (J) m. conf. SCHAPIRA (G) pr.t.p.
Carcinologie	DENOIX (P) MATHE (G)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (B)
Electro-radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Embryologie	TUCHMAN-DUPLESSIS (H)

MM.

Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G)
	DAUSSET (J)
	COUJARD (R) pr.s.ch.
Histologie	MAROIS (M)
	RACADOT (J)
Hydrologie	CORNET (A)
Hygiène	BOYER (J) pr.s.ch.
	CORRE-HURST (Mme L)
Maladies infectieuses	BASTIN (R)
	DUPONT (V)
	DEROBERT (L) pr.s.ch.
Médecine légale	HADENGUE (A)
	FOURNIER (E)
	GUENIOT (M)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neurologie	LHERMITTE (F)
Obstétrique	GRANJON (A)
	HERVET (E)
	LE LORIER (G)
	MORIN (P)
	MUSSET (R)
	ROBEY (M)
	THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	BREGEAT (P)
	SARAUX (H)
Orthopédie	JUDET (R)
	RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J)
Parasitologie	BRUMPT (L.C) pr.s.ch
	CHABAUD (A)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J)
	BINET (J.P.)
	CAUCHOIX (J)
	CHATELIN (C.L)
	DUBOST (Ch)
	DUBOST (Cl)
	FAUREL (J)
	FLABEAU (F)
	GERMAIN (A)
	LOYGUE (J)
	MERCADIER
	PERROTIN (J)
	ROBERT (H)
	THOMERET (G)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)

	MM.
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J)
	HARTMANN (L)
	LOEPER (J)
	MAURICE (J)
Pathologie expérimentale	PLAS (F)
	RICHET (G)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M)
	BOUR (H)
	BOUVIER (J)
	BOUVRAIN (Y)
	BRICAIRE (H)
	BRISSAUD (H)
	BROCARD (H)
	BUGE (A)
	CASTAIGNE (P) m.conf.
	CATINAT (J)
	CONTAMIN (F)
	COURY (C)
	FREZAL (J)
	HOUSSET (E)
	LAROCHE (Cl)
	LESOBRE (R)
	MACREZ (C)
	NICK (J)
	PEQUIGNOT (H) m.conf.
	ROYER (P)
	WOLFROMM (R)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R)
	MANDE (R)
	MOZZICONACCI (P)
	POLONOVSKI (C)
	ROSSIER (A)
Pharmacologie	LEVY (Melle J)pr.s.ch.
	BOISSIER (J)
	LECHAT (P)
Physiologie	DEJOURS (P)
Physique médicale	GOUGEROT (L) m.conf.
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B)
Psychiatrie	FICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D)
Rhumatologie	DELBARRE (F)
Stomatologie	CERNEA (P)
	CHAPUT (Mme A)m.c.agr.
	GRELLET (M)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P)
	LAMOTTE (M)
Urologie	QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
	ABOULKER (P)	Clinique obstétricale	GRASSET (J)
	AMELINE (A)		MAYER (M)
	HUGUIER (J)		RAVINA (J)
Clinique chirurg.	OLIVIER (C)	Clinique ophtalmol.	DESVIGNES (P)
	PADOVANI (P)		OFFRET (G)
	POILLEUX (F)	Clinique oto-rhino-laryng.	MADURO (R)
	ROUX (M)		
	VERNE (J.M)	Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R)
	HAGUENEAU (J) pr.s.ch.		
Clinique médicale	DOMART (A)	Clinique psychiatrique	BARUK (H)
	PERRAULT (M)		
	RAMBERT (P)	Clinique urologique	KUSS (R)
	THIEFFRY (S)		

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie ..... MM. HAUDUROY (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale ..... ETTORI (J) pr. à t.pers.
Pathologie chirurgicale ..... RUDLER (J) pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté ..... M. LENA (J)
Secrétaires ..... Mme BEURLAND (H), Melle CHAINTREUIL(G)
Melle HURE (A)
Conservateur, chargé de la direction de la bibliothèque ..... M. le Dr. HAHN (A)
Conservateurs ..... Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A.M)
Bibliothécaires ..... Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H), LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon Grand-Père,

le Docteur Eugène BONZON,

A mes Parents,

A mon Mari,

A mes trois Filles,

A tous mes Amis.

A mon Maître

Monsieur le Professeur R. DEGOS,

Professeur de Clinique des Maladies
cutanées et syphilitiques,
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait l'honneur de
bien vouloir accepter la
présidence de notre thèse,

En hommage de gratitude pour
l'amabilité qu'il a toujours
eue à notre égard et pour son
enseignement magistral auquel
nous attachons un très grand
prix.

A mon Maître,

Monsieur le Professeur Agrégé B. DUPERRAT,

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis,

Qui nous a accueillie quatre années dans son service et nous a permis de bénéficier de son précieux enseignement,

Qui a bien voulu nous suggérer le sujet de cette thèse et nous aider dans sa réalisation.

En témoignage de notre reconnaissance et de notre affectueux attachement.

A Monsieur le Professeur H. GOUGEROT

in memoriam

Qui nous a inspiré l'intérêt
très particulier que nous
portons à la dermatologie.

A Monsieur le Professeur B. VILLARET,

in memoriam

Qui a guidé nos premiers pas
en médecine, avec toute
son indulgente bonté.

A Monsieur le Professeur JULIEN-MARIE
Médecin des Hôpitaux

A Monsieur le Professeur Jacques DECOURT,
Médecin des Hôpitaux,

A Monsieur le Professeur René MARTIN
Chirurgien des Hôpitaux
(in memoriam)

A Monsieur le Professeur H. VIGNE
Accoucheur des Hôpitaux
(in memoriam)

A Monsieur le Docteur R. MALLET,
Médecin des Hôpitaux,

A Monsieur le Docteur GOLE,

Avec mon affectueuse
gratitude.

A Monsieur le Docteur BITH,
(in memoriam)

A tous mes Maîtres dans les Hôpitaux.

LA PEAU ET LE REIN

Essai d'étude critique des relations entre la pathologie cutanée et la pathologie rénale

-:-

INTRODUCTION

-:-

Au cours de nos études de dermatologie, nous avons été frappée par le peu d'attention qu'on portait au fonctionnement rénal chez les sujets atteints de dermatoses.

Evidemment, il ne s'agit là que d'un aspect particulier du cloisonnement trop absolu de la médecine actuelle.

Evidemment aussi, nous savons que, depuis bien longtemps sont connues les corrélations entre l'émonctoire cutané et l'émonctoire rénal.

Il nous a cependant semblé intéressant de tenter, dans la mesure de nos moyens bibliographiques, une synthèse de cette question.

Nous avons cru bon de suivre le plan suivant :

I - Répercussions rénales des dermatoses

II- Atteintes simultanées de la peau et du rein au cours de certaines maladies de Système. Pour ce dernier chapitre, dont l'importance est devenue gigantesque, nous nous contenterons d'une simple énumeration.

III- Atteintes synchrones de la peau et du rein

IV - Répercussions cutanées des néphropathies.

I - Cette question des relations dermato rénales n'a pas donné lieu à une étude systématisée.

Pourtant, elle présente, par ses multiples aspects, un intérêt certain.

D'abord, parce que le rein réagit d'une manière très sensible aux agressions commises sur le tégument.

Les recherches expérimentales ont montré le rôle des frictions, du vernissage, des excitations électriques, sur le fonctionnement rénal.

Les complications rénales des brûlures sont bien connues.

Le froid peut donner lieu à des manifestations à la fois cutanées et rénales. (Urticaire "a frigore", accompagne d'hémoglobinurie paroxystique).

Le rôle de l'injure lumineuse sur le rein par l'intermédiaire de la peau existe.

L'effet du prurit prolongé a été envisagé.

L'introduction par la peau de substances toxiques et les complications rénales subséquentes, ont été étudiées.

L'introduction de parasites venimeux a pu être mise en cause dans la perturbation du filtre rénal, à condition que la parasitose soit assez longtemps entretenue, par exemple dans la gale, et que le venin soit urtiquant.

Ensuite, le fait que certaines dermatoses banales, comme les dermatoses pyogènes soient génératrices de glomérulonéphrites, en particulier chez l'enfant, doit inciter plus vivement à les guérir rapidement.

Dans certaines autres dermatoses, comme la dermatite atopique et l'eczéma séborrhéique, la fréquence relative (par voie statistique) des complications rénales, pourra inciter à tenir compte de cette menace supplementaire.

II - Dans les maladies systémiques, comme le L.E.D., l'angiokératome de Fabry, l'atteinte rénale faisant presque obligatoirement partie intégran-

te du processus morbide, sa découverte viendra considérablement assombrir le pronostic et obligera à réviser la thérapeutique.

En effet, la corticothérapie pourrait devenir d'un bénéfice douteux.

III - Un autre aspect, et non des moins intéressants, est le rôle de repère viscéral que joue le rein.

Ainsi, au cours des streptococcies cutanées, le rein reste un foyer torpide, où couvent les poussées ultérieures.

Il est fréquent de pouvoir incriminer le rein et lui seul, au cours d'un eczéma à rechutes.

Enfin, au cours de cette étude notre attention a été attirée par les syndromes dermato-rénaux.

Dans cette éventualité, la peau et le rein ont comme partie liée en face d'une même agression, d'un même processus morbide, ou d'un même foyer infectieux.

Les manifestations sont concomitantes ou alternantes.

La réponse allergique lie parfois rein et peau, comme dans l'urticaire, les vascularites allergiques, le purpura.

Au cours de nos recherches, nous avons constaté qu'à la suite de Claude BERNARD, des travaux et des thèses avaient été faits en France, sur les répercussions rénales des excitations tégumentaires.

Mais nous avons surtout compulsé des ouvrages étrangers.

L'Ecole italienne a été très intéressée par les relations cutanéo-rénales.

Il existe plusieurs rapports d'expérimentation sur l'animal. (FRACCARI - VIVARELLI - MENEGHINI et MAESTRI-BRONZINI).

MARAGNANI (Alexandrie) appliquant des techniques rigoureuses revint sur, dit-il, "ces vieux problèmes" et se livra à des enquêtes sur la fonction rénale au cours des dermatoses.

(Eczéma - dermatite de Duhring - Erythrodermies, mais aussi sclérodermie et poïkilodermatomyosites).

L'Ecole espagnole, par la plume du Pr. VILANOVA et de PINAL, publia des cas de syndromes dermato-rénaux qui méritent réflexion et que nous relatons plus loin.

L'auteur élimina dans ces cas la coïncidence, c'est-à-dire une glomérulonéphrite surajoutée au cas cutané.

Il considère que ces concomitantes cutanéo-viscérales doivent être considérées comme graves, car si l'altération rénale est souvent bénigne ou passagère, la lésion glomérulaire peut toujours réserver une néphrose évolutive ulterieure grave.

Le mécanisme de l'interrelation lui semble mystérieux.

L'Ecole de Tübingen a publié des rapports cliniques interessants, et a surtout publié une statistique que nous rapporterons in extenso.

IV - Pour ce qui est des répercussions néphro-cutanées, les études anciennes sont nombreuses.

La similitude entre l'appareil excrétoire de la peau et le rein, a toujours fait considérer la sécretion sudorale comme une excrétion vicariante.

En cas de lésion du rein, il paraissait probable que la peau exerce sa fonction compensatrice.

Il paraissait aussi probable que les substances toxiques, retenues du fait de la vicariance du rein, aient une action morbide au niveau des teguments.

Nous avons énuméré les manifestations classiques.

Nous avons aussi fait état de nos observations

collationnées dans le service de Monsieur le Professeur HAMBURGER, qui nous avait si aimablement permis l'accès dans son beau service de l'Hôpital Necker.

Nous y avons étudié en particulier :

La mélanodermie brightique
Les signes unguéaux au cours des néphropathies.

-:-

SYMPTOMES D'ATTEINTE RENALE AU COURS

DE 10.000 MALADIES DE PEAU

Diagnostic	♂	♀	♂ + ♀
GALE		1	1
GALE et PYODERMITE	1	2	3
GALE et FURONCLES	-	1	1
GALE ECZEMATISEE	1	-	1
IMPETIGO CONTAGIEUX A STAPHYLOCOQUES	1	1	2
SYCOSIS NON PARASITAIRE	1	-	1
FURONCLES MULTIPLES avec ABCES DES GLANDES SUDORIPARES	1	2	3
FURONCLES MULTIPLES et IMPETIGO DE BOCKHARD		1	1
ANTHRAX CHARBONNEUX	1	-	1
ECTYMA	1	-	1
DERMATITE BULLEUSE	2	4	6
DERMATITE APRES IODE ou MERCURE	-	1	1
DERMATITE BACTERIENNE	1	1	2
ECZEMA SEBORRHEIQUE	5	8	13
ECZEMA SEBORRHEIQUE GENERALISE	7	10	17
ERYTHRODERMIE SEBORRHEIQUE ECZEMATISEE	1	-	1
ECZEMA VULGAIRE :			
- Aigu	1	2	3
- Chronique	2	1	3
- Dysidrosique	1	1	2
- Impétiginisé	-	1	1
- Imp. et lymphangitique	1	-	1
- Mycosique	-	1	1
- Génital	-	2	2
- de l'anus	3	-	3
- généralisé	1	-	1
- Constitutionnel	-	1	1
PSORIASIS	3	2	5
ERYTHRODERMIE PSORIASIQUE	1	0	1
Mal. de Brill-Symmers	1	-	1
TOXIDERMIES	2	1	3
COMPLEXE VARIQUEUX	4	10	14
PHLEBITE PAR THROMBOSE	1	1	2
STROPHULUS... PRURIGO	-	1	1
DERMATITE HERPETIFORME	1	-	1
PURPURA DE SHOENLEIN	1	-	1
LUPUS ERYTHEMATEUX	1	-	1
ERYTHEME INDURE et ULCERE	-	1	1
Total : 1,07 %	48	59	107

ALBUMINURIE SUCCEDANT AUX EXCITATIONS CUTANEES

-:-

Depuis les expériences de SEMMOLA sur les animaux on possédait une notion sûre :

Des Chiens badigeonnés avec un vernis imperméable devenaient albuminuriques. Tous les expérimentateurs qui reprirent cette expérience obtinrent les mêmes résultats.

Etait-ce le blocage de la fonction excrétrice tégumentaire qui était en cause ?

Etait-ce l'effet de l'excitation cutanée produite par le badigeonnage ?

Ou bien fallait-il incriminer la substance elle-même, qui, absorbée par les téguments, puis projetée dans la circulation, éliminée au niveau des reins, exercerait sur le parenchyme un effet irritatif, et provoquerait une réaction allant de la simple albuminurie à la néphrite ?

- WOLKENSTEIN, utilisa des substances irritantes diverses.

Teinture d'iode, huile de croton,... onguent napolitain.

Il les utilisa en frictions au cours de 40 expériences sur l'animal, et obtint des résultats constants :

Dans les cas où la friction avait été minime et de courte durée, il obtenait une albuminurie.

Dans les cas de friction prolongée, il obtenait

une néphrite avec :

- cellules épithéliales)
- cylindres (dans le sédiment urinaire
- hématies même)

Il utilisa ensuite l'excitation électrique, nota une albuminurie légère, ou prolongée, suivant la durée de l'excitation.

- FEINBERG, étudia à nouveau l'effet renal des excitations cutanées étendues :

Excitations d'ordre (- mécanique) - chimique (- électrique

Il nota que les phénomènes morbides diminuaient, si on diminuait l'intensité du stimulus, cessaient si on le supprimait, que dans tous les cas, l'urine contenait de l'albumine - en même temps qu'il constatait une lesion anatomique constante :

- la congestion du rein
- l'altération des épithéliums rénaux.

- CAPITAN, fit les mêmes recherches avec l'électricité statique et le courant interrompu, et obtint les mêmes résultats.

- Une observation de LASSAR, soulevait en Allemagne un grand intérêt, et devenait le point de départ de nouvelles expériences.

Un galeux, s'enduisait le corps de pétrole qui provoquait une dermite aiguë, et mourait en plein anasarque.

Bien que le malade ait présenté albuminurie et cylindrurie l'examen "post mortem" ne révéla aucune lésion des reins.

LASSAR, reprit l'expérimentation sur l'animal, fit des badigeonnages de substances irritantes, provoqua une albuminurie transitoire sans lésion rénale.

Il injecta même les mêmes substances sous la peau et ne déclancha pas d'albuminurie, mais des réactions locales, phlégmonneuses ou nécrotiques.

- En France, BOUCHARD - 1881 - étudia à nouveau les phénomènes consécutifs aux excitations cutanées sur l'animal.

- Par vernissage, il obtenait des urines fortement albumineuses, et la mort parfois.

- Par faradisation, il obtenait des urines hématuriques et albumineuses, l'urine redevenant normale dans les jours qui suivaient.

- Par frictions chloroformées, il obtenait une albuminurie transitoire.

- KEMADJAN MIHRAN (Thèse 1881)

essaya de déterminer avec plus de précision, si l'effet albuminurique pouvait être imputé à la simple excitation cutanée, indépendamment de l'effet propre de la substance irritante.

La frotte soufrée étant réputée provoquer chez les galeux des albuminuries parfois sévères, il étudia dans un premier temps, l'effet de la frotte soufrée chez les galeux.

Il dénombra plusieurs albuminuries, mais nous verrons dans un chapitre ultérieur que cette question de l'albuminurie chez les galeux est plus complexe.

Puis il utilisa la friction sèche, la faradisation, l'électrisation.

L'effet albuminurique paraissait incontestable.

L'albuminurie, pour lui, était un phénomène constant après friction cutanée, mais variable selon le pouvoir d'excitation de l'agent irritant, selon l'étendue et le temps de l'application en surface.

Observant la même albuminurie, que l'excitation soit calorique, chimique, électrique, mécanique, il admettait que la substance employée était hors de cause.

Il faisait remarquer que les substances qui avaient servi aux frictions, absorbées, par d'autres voies, n'avaient pas d'effet albuminurique.

Il notait à ce propos que la plupart des substances chimiques absorbées par la peau s'éliminaient par les reins sans produire d'albuminurie.

SAUF : Cantharide - Thapsia - Thérébentine - Huile de croton - Acide phénique - Naphtol - Sels de Pb et de Hg - Bromures et Iodures de K.

En dehors de ces substances, les topiques irritants ne peuvent, selon lui être, de par leur nature propre, generateurs d'albuminurie, et c'est la friction cutanée qui est seule en cause.

La pathogénie reste mystérieuse. Cette albuminurie est très transitoire. Le rein n'est pas altéré, ou de manière aussi très transitoire.

Les cas de lésions rénales constatées "post mortem" correspondent à des cas où la substance pouvait à elle seule provoquer une détérioration rénale.

La genèse de l'albuminurie paraît devoir être due à une hyperemie passagère.

La congestion du rein répond-elle à l'excitation des vasomoteurs cutanés ?

Y aurait-il là un arc réflexe ?

KEMADJAN MIHRAN invoque les expériences de Claude BERNARD - rappelle que celui-ci réalisa une albuminurie expérimentale par piqûre du plancher du quatrième ventricule. Ceci pourrait-il expliquer qu'un trouble de l'innervation motrice provoque une albuminurie ?

L'auteur n'a osé conclure. Depuis, les travaux modernes - travaux italiens
- FRACCARI
- BRONZZINI
dont nous ferons mention dans un chapitre ultérieur, et les travaux des auteurs allemands :

- GROSSMANN
- WUNSCHE

concluent dans le même sens et semblent ne pouvoir expliquer l'effet albuminurique de la friction tégumentaire autrement que par un "arc réflexe".

o

BIBLIOGRAPHIE

BOYER
De l'albuminurie liée aux irritations cutanées.
Thèse Lyon 1883

FOURCAULT
Recherches sur l'albuminurie consécutive à la suppression des fonctions de la peau.
Acad. des Sc. 1844.

KEMADJAN MIHRAN
De l'albuminurie consécutive aux excitations cutanées.
Thèse Paris 1881.

SENATOR
Virchow's arch. 1878

GROSSMANN
W. din. Wschr. 1932 - 21181.

WUNSHE
G. med. Welt. 1955 - 1325

BRONZ.ZINI
Arch. it dermat. Sif. 7/65/1931

KRISTANOF
Ann.Dermato et Syph. 7/685/1936.

-:-

L'ALBUMINURIE SOLAIRE

-:-

Le premier cas d'albuminurie solaire qu'il nous fut donné d'observer nous intéressa vivement et nous incita à rechercher s'il en existait des observations antérieures.

Au cours de l'été 1957 une jeune femme enceinte de 7 mois, secondipare, s'exposa bras et jambes sans protection, au soleil de juillet. (première séance d'insolation cette année là). Elle nous montra le soir même un érythème solaire du rouge le plus vif, en plaques oedématiées, douloureuses, siégeant sur les parties insolées, en particulier sur les régions prétibiales. La nuit fut mauvaise, agitee, la malade presentant une céphalée et des lombalgies violentes. A son grand etonnement, elle constata le matin que les urines étaient troubles et hautes en couleur. Il n'y avait pas d'ascension thermique. Les teguments presentaient quelques phlyctènes (liquide clair). L'analyse des urines decela la presence d'une forte quantité d'albumine. A l'examen cytologique, on ne trouva pas de cylindres, mais quelques hématies.

Rien au point de vue bacteriologique. Il n'existait pas d'hypertension. Cette femme régulièrement suivie par son accoucheur au cours de sa grossesse n'avait jamais presenté d'albuminurie. Cette albuminurie ceda partiellement au régime et au repos, puis persista - quelques traces - jusqu'à l'accouchement qui se fit avant terme.

Cette femme n'a jamais présenté d'albumine au cours des grossesses antérieures, ni au cours de

la grossesse ulterieure.

Le déclanchement, après une dermite solaire d'une albuminurie gravidique chez une femme précédemment normale ne fit pour nous aucun doute.

Elle se rapprochait pour nous de celle qui fait suite aux brûlures étendues.

Nous ne trouvâmes pas d'observation française d'albuminurie solaire.

Le rôle du photo-traumatisme comme facteur déclanchant d'accidents rénaux a été étudié par SAIDMAN et MARCERON. Ces auteurs ne nient pas cette éventualité (autant par l'effet de la lumière solaire que par celui de la lumière artificielle).

FALER rapporte qu'une seule séance d'ultra-violet a provoqué dans le cas qu'il relate, des accidents rénaux (?)

Cependant, on ne trouve pas de néphrite au cours des actino-anaphylactoses. Les urines sont parfaitement limpides, il n'y a ni sucre, ni albumine.

Par contre, nous trouvâmes un article américain de GALAMBOS et MITTELMAN, dont nous reportons ici l'essentiel : (New-York 1937). Ces auteurs désignent cette albuminurie comme "annephritic". Occasionnellement observée après une exposition solaire, son apparition est liée à une forte réaction cutanée. Elle n'est pas liée à la fièvre. Ils estiment que : "dans le cas d'exposition soudaine, inaccoutumée aux rayons solaires il peut s'installer une réaction cutanée grave avec réactions générales. -

- Fièvre élevée, malaise, frissons, herpès. Si dans ces conditions, on constate de l'albuminurie, celle-ci peut se ranger dans les albuminuries febriles. En effet, une ascension thermique quelque soit sa cause, peut être suivie de découverte d'albumine dans l'urine. Donc, albuminurie transitoire persistant pendant la période fébrile, sans hématies ni cylindres dans le sédiment, sans participation notable de la fonction rénale.

examen de routine l'un des jours chauds de l'été, incidemment après son premier bain de soleil de l'année. Bien que l'acuité de la réaction cutanée fut frappante, il n'avait pas de fièvre, ni de malaise, et la peau était sans phlyctènes. L'examen de l'insolé était négatif sauf une réaction très nette dans les urines, d'albumine, découverte inattendue et inexpliquee. Le sédiment centrifugé était entièrement négatif. On ordonne au patient le lit. On le met à une diète stricte et un échantillon des urines est demandé pour les jours suivants.

Or, l'échantillon était apporté au laboratoire par la femme du patient. Celle-ci avait une brûlure par injure solaire très visible sur sa carnation de blonde. On lui demande de s'exécuter et de faire l'offrande de quelques gouttes d'urine au laboratoire. L'échantillon montre une reaction d'albumine importante, de même ordre que celle de son mari.

On fit alors une expérience décisive : le couple avait 2 enfants de 14 et 17 ans exposés à un effet solaire identique : même jour, mêmes heures, même carnation, même durée, même erythème solaire. Les échantillons contenaient une quantité importante d'albumine, et rien dans le sédiment centrifugé.

La disparition de l'albumine suivit un cours identique. La plus forte réaction fut trouvée 36 heures à peu près, après l'exposition.

La réaction albuminurique declina en intensité dans les 2 jours qui suivirent. En 5 à 6 jours les dernières traces disparurent également dans les 4 échantillons. Le problème présentait un autre aspect pratique. Sans le savoir, quand les patients font leur examen un jour d'été, 24 ou 48 heures après une vive exposition solaire et quand on trouve de l'albumine dans les urines, cette dernière cause doit être envisagée.

Si, parmi d'autres, DIEHL et Mac KINLEY trouvèrent, dans un groupe de 2.000 jeunes hommes pleins de santé une incidence de 5,32 p.cent d'albuminu-

rie inexpliquée, au moins dans un certain nombre de cas, cette étiologie (solaire) pourrait être évoquée au même titre que certaines albuminuries posturales ou émotionnelles ou toute autre influence transitoire ou cyclique. Elle pourrait expliquer certaines albuminuries inexpliquées.

o

BIBLIOGRAPHIE

GALAMBOS & MITTELMANN
Journal labor a clin. med.
déc. 1936 - p.246

SAIDMANN & MARCERON
Ann. inst. act. n°1 - t.II, oct.1927.

-:-

COMPLICATIONS RENALES DUES A LA GALE

-:-

Sur ce sujet, les opinions sont tout à fait contradictoires.

Pour les uns, affirmation absolue d'une albuminurie proprement due à la gale - apparaissant avec elle - disparaissant à la guérison. Pour les autres, l'albuminurie est de l'ordre des albuminuries physiologiques, ou bien elle est due au traitement.

Le seul fait que ces troubles fussent mentionnés dès la plus lointaine antiquité plaide en faveur de leur réalité.

La présence d'albumine dans l'urine des galeux, l'éventualité d'un anasarque, ou la vraie néphrite galeuse, plus rare, est un vieux fait d'observation.

HIPPOCRATE signalait la "repercussion hydropique de la gale" ; GALLIEN développait cette notion à propos des "repercussions metastatiques". Ambroise PARE attirait l'attention sur les complications rénales des maladies parasitaires (ces parasites étaient surtout des "pédiculi"!).

MORGAGNI signale la possibilité d'anasarque et d'hématurie à la suite de la gale.

CULLEN (deuxième édition de ses "Eléments de médecine pratique"), donne à la troisième variété de ces anasarques, le nom d'anasarque exanthématique. Celle-ci comprend l'anasarque produite par la répercussion de la gale et de la rougeole.

PORTAL, dans son "Traité sur les hydropisies" rapporte que certains galeux aux cours des troubles révolutionnaires sont devenus hydropiques.

FOURNIER, dit que les gales donnent des hydropisies, RAYER, dans son traité des maladies du rein (1835) a vu un eczéma, un pemphigus compliqués de néphrite, mais il n'a pas vu de complications rénales dues à la gale.

JACCOUD, en 1860, dans sa thèse sur la théorie humorale des néphrites admet la possibilité d'albuminurie chez les galeux, mais l'explique par une altération du sang.

En 1862, DELAFON et BOURGUIGNON, dans leur traité de la gale, ne s'occupent pas de la question qui nous intéresse.

BROCQ, dans son traité, dit que la gale pustuleuse cause parfois des néphrites infectieuses avec albuminurie.

DUBREUILH, dans l'article "Gale" de la Nouvelle Pratique, signale les néphrites causées par les microbes de la suppuration, soit que ceux-ci aillent infecter le rein par leurs colonies, soit qu'ils agissent par leurs toxines.

BAZIN, dans son article "Gale", traite de légendaire, l'histoire des répercussions psoriques.

HEBRA nie ces manifestations rénales.

DUHRING nie aussi.

DEVERGIE croit aux répercussions de la gale sur le système rénal.

NEUMANN se réjouit que l'on n'en parle plus.

Les auteurs du Compendium nient formellement.

En somme, les anciens constatent le fait, l'expliquent mal, faute de données exactes. Les dermatologistes modernes nient les faits eux-mêmes, sauf KAPOSI, et ceux que nous avons cités.

Puis la question des rapports existants entre le tégument et le filtre rénal revient à l'ordre du jour (expériences physiologiques de Claude BERNARD

sur l'albuminurie provoquée en supprimant la perspiration cutanée).

Dans les travaux de DUNCAN BUCKLEY, (Variations des éléments constitutifs de l'urine avec les dermatoses) il ne parle pas de l'albuminurie scabiéique.

Dans les expériences de VOLKENSTEIN et FEINBERG - de l'influence des excitations cutanées sur la sécrétion urinaire -, les auteurs reprennent la question de l'albuminurie scabiéique et recherchent le rôle éventuel du traitement.

Les expériences de LASSAR (1878) mettent en évidence les complications renales effectivement dues au traitement (Styrax, pétrole, huile de croton).

UNA examine les urines de 124 galeux traités par frictions au styrax et constate qu'ils deviennent albuminuriques.

HENOCH trouve de l'albuminurie chez deux enfants traités au baume du Pérou.

KEMADJAN MIHRAN conclut à la possibilite d'albuminurie sous l'effet de la seule excitation tégumentaire.

La simple frotte d'HELMERICH se révèle capable de provoquer une albuminurie.

Sur 30 des 50 galeux qu'il examine, MAILHETARD, publie dans sa thèse en 1875, un cas de gale compliquée de nephrite avec urémie.

CAPITAN en fait mention dans sa thèse sur les albuminuries transitoires et signale que cette question a fait l'objet d'une discussion récente à la Société médicale de Vienne.

Pour BOYER, thèse Lyon 1883, l'albuminurie est due à l'affection elle-même, non au traitement. Il rapporte un cas de gale compliquée d'albuminurie indépendamment du traitement puisqu'elle lui préexiste.

SHEUBE (Leipzig 1883) examine 13.000 cas (au Ja-

pon, à l'hôpital du gouvernement et à la polyclinique de Kioto). Il ne dit pas, malheureusement, combien de galeux purs. Il fait l'examen des urines avant tout traitement et se sert d'un test moyennement sensible. Il trouve 17 albuminuries ; deux cas, père et fils, compliqués de néphrite hématurique, et mortelle chez le fils. Il examine les malades, les âges sont variables, les jeunes paraissent plus atteints, les enfants même plutôt. Le sexe féminin est plus exposé. Les symptômes en sont : oedèmes des membres, du visage, albuminurie. Il n'y a pas d'antécedents à signaler, les troubles cessent avec la guérison de la dermatose. Par contre, les complications surviendraient chez des galeux négligés, infectés dont la maladie dure depuis au moins un mois (soins irréguliers, pustules, grattage, éruption confluente, voire généralisée).

SPIEGLER, 1892, note la frequence de l'albuminurie chez les galeux, mais utilisant des tests ultra-sensibles, les résultats indiquent probablement une albuminurie physiologique.

BOTHEZAT (Montpellier 1893), publie plusieurs cas d'albuminurie chez les galeux ne pouvant être due qu'à la gale et guérie avec elle.

- Un cas d'oedème au cours d'une gale rapidement généralisée avec urines hématuriques.

NICOLAS et JAMBON furent confirmés par MATHIEU, LEPINE et LESIEUR.

Une année plus tard TCHUMAYOV, en 1905 (revue russe des maladies cutanées et vénériennes). Sur 90 galeux il trouve :

- 7 albuminuries passagères
- 2 néphrites graves.

BOAS et MARZOCHI rapportent des résultats différents : le premier examine l'urine de 1010 malades ayant la gale et trouve seulement 13 cas d'albuminurie parmi lesquelles 6 étaient imputables à d'autres causes que la gale.

Il émit la croyance, que chez 1000 patients 7 cas d'albuminurie étant trouvés, la gale ne provoquerait pas d'albuminurie spécifique.

MARZOCHI montra le scepticisme de BOAS, ayant examiné l'urine de 51 patients ayant la gale, il trouva de l'albumine dans un seul cas.

Madame UEBERSFELD,à la demande de NICOLAS et JAMBON, étudie 260 gales sur des malades hospitalisés ; étude faite avec grand soin - étude des antécédents - examen des urines avant traitement, en cours de traitement, et après guerison.

En utilisant un test de moyenne sensibilité : (acide azotique, chaleur, acide acétique), ne décelant qu'une albuminurie pathologique, elle trouve 17 albuminuries.

Voici ses CONCLUSIONS : il y a plus qu'une simple coïncidence. L'albumine dure tant que dure la dermatose et disparaît avec elle. Le lit, le repos, le régime lacté n'ayant pas d'action, seul le traitement antiscabieux la guérit. Elle est légère dans les 3/4 des cas. Elle survient plus volontiers chez les jeunes du sexe féminin ; elle est le fait de gales étendues, anciennes, excoriées, surinfectées.

Les gales prurigineuses sont les plus génératrices d'albumine.

Le malade a souvent des antécédents rénaux récents : dans les observations de Madame UEBERFELD, on trouve 2 cas de scarlatine récente (bien tolérée d'ailleurs par les reins) ; l'autre cas est une malade jeune à double ptose rénale.

Certains auteurs invoquent une fragilité particulière du parenchyme rénal ; c'est un fait certain, mais d'une part, certaines albuminuries ne sont pas expliquees par les antecedents ; d'autre part, il faut noter que même dans ce cas, elle cessera avec la dermatose. Cet auteur trouve trois cas d'albuminurie provoquée par le traitement : (traitement lyonnais : frotte d'Helmerich),

apparition après la première frotte, ou après chaque frotte. L'albuminurie est accompagnée parfois de cylindrurie. Les manifestations qui accompagnent l'albuminurie sont : malaise, fatigue, légère bouffissure. Donc sur 260 gales observees, 17 albuminuries avant traitement, 3 albuminuries après traitement.

Après ce rapport si complet, on trouve : HAYMANN et FAY. Ils prélèvent les urines de 49 patients. 35 n'ont reçu aucun traitement et 14 seulement un petit début de traitement. Ils trouvent de l'albumine dans 10 cas. Parmi ces 10, 6 étaient des malades n'ayant pas reçu de traitement, 4 des malades ayant été traités.

BAGNOLI rapporta une incidence de 6,6 p.cent d'albuminurie chez les galeux.

D'après le rapport des travaux de NILES (New-York)- Examen complet des urines de 216 patients (galeux) : 118 hommes, et 98 femmes entre 19 mois et 78 ans - On élimine l'albuminurie post-thérapeutique. 16 des 216 montrent une legère trace, 6 hommes et 10 femmes. Age moyen : 22 ans. Aucun n'avait de cylindres ; rien d'autre ne pouvait être décelé. Les malades sont reconvoqués. Chez quelques uns on en trouve, plusieurs mois après. L'auteur conclut : qu'il ne pense pas qu'il existe une albuminurie proprement scabieuse - tout au plus une fragilité du parenchyme révélée par la gale et plus ou moins durable.

NICOLAS et JAMBON avaient trouvé 15,88 p.cent.

UEBERSFELD 5,15 p.cent.

NILES déclare que sa moyenne n'est pas très supérieure à celle faite chez des sujets considérés comme normaux.

De toute façon, il nous semble qu'attirer l'attention sur ce sujet n'est pas inutile, car, malgré la bénignité habituelle de cette atteinte, il convient de s'en méfier : il peut survenir un processus rénal aigu. Autre danger : une gale discrè-

te peut donner des lésions atypiques, prurit, albuminurie ; on pourrait diagnostiquer : "Mal de Bright".

NICOLAS dit avoir vu plusieurs cas de ce genre. En cas de vraie néphrite chez un galeux il conviendra de se méfier d'un traitement énergique, d'éviter la résorption de produits toxiques par la peau ce qui pourrait provoquer des complications rénales gravissimes. La genèse de ces troubles pourrait être :

1) Excrétion vicariante des téguments freinée par la dermatose.
2) Mise en circulation de substances toxiques provenant des lésions cutanées - déchets cellulaires - microbes de surinfection.
3) Rôle du prurit (thèse de KEMADJAN MIHRAN).

Il nous semble que l'hypothèse émise par Mme UEBERSFELD est pleine d'intérêt. Le sarcopte pourrait ne pas être étranger à ce phénomène. Le venin scabiéique pénétrant par voie intra-épithéliale et lancé dans le courant sanguin pourrait causer une irritation chez des prédisposés à épithélium rénal fragile, ou chez les sujets allergiques.

Nous pensons que la substance venimeuse, histaminoïde pourrait déclancher une atteinte, légère la plupart du temps, et transitoire, grave parfois, et durable.

o

BIBLIOGRAPHIE

ALIBERT
Traité des maladies de peau.

AUGAGNEUR
Albuminuries dans les lésions de la peau.
(Lyon Méd. 1885).

BAZIN
Art. "Gale" du dict. des Sc.Méd. 1880

BOAS
Albuminurie chez les galeux.

BOTHEZAT
Gale et néphrite aiguë.
(Nouveau Monde Méd. 1893)

CAPITAN
Thèse signalant la discussion recente à la Sté méd. de Vienne.

COMPENDIUM (auteurs du) 1836

DEVERGIE
Traité des mal. de peau.

DUBREUILH
Gale - NP.

FEINBERG
Central blatt fur medizinishe 1846

HIPPOCRATE
Oeuvres - Trad. Littré - 1846

KAPOSI
Path. und thézap. de H.K. 1889 - Trad. Besnier Doyon

JACCOUD
Albuminurie galeuse - Thèse 1860

HAYMAN
Arch. Dermato et ς - 3 - 32 - janv.1921.
Studies on albuminurie in Scabies.

LASSAR
Virchow arch.

LECORCHE et TALAMON
Traité mal. rein 1875

MAILHETARD
Thèse Paris - 1875

MATHIEU
Thèse Lyon 1907.

NICOLAS-JAMBON
Albuminurie chez les galeux.
Annales de dermato-ς 9-68 - 1908.

NILES
Albuminurie en association avec gale.
New York - Arch. of dermato - 1938

MOURIQUAND
Néphrite mortelle chez deux frères atteints de gale.
Soc. méd. hop.Lyon, 20 déc. 1938 - Arch. dermato. et syph. juil. 38 - t.38 - n°1.

TCHUMAKOFF
Revue russe des mal. cut. et Vén. 1909
t. XVII - p.169

THIBIERGE
Annales dermato-ς - 1885 - p.424
(Dermatoses et albuminurie)

UNNA - Ibid -

UEBERSFELD (Hensza)
Thèse Lyon 1917

SHEUBE
Hautkan Keiten und. Nephritis.Central blatt, for Klin méd. 4. 145 - 1883.

-:-

NEPHRITE APRES ABSORPTION TOXIQUE PER-CUTANEE

-:-

Au cours des intoxications ou saturations de l'organisme par des minéraux, il est intéressant de constater que le minerai se trouve principalement dans la peau et dans le rein.

Ainsi, dans la Chrysocyanose, l'or n'est pas seulement dans la peau, mais le rein est farci d'or (Léon BERNARD).

RATHERY en a trouvé sur tout le rein, mais aussi dans la rate et la surrénale.

Dans le rein, on trouve les grains d'or à l'intérieur des tubuli, dans les éléments conjonctifs des zones scléreuses périvasculaires.

La réaction de Christelles a prouvé l'origine aurique de ces grains.

RATHERY pensait que la peau, le rein, la rate, la surrénale, possédaient les éléments phagocytaires les plus aptes à la chrysopexie.

Il est de connaissance universelle que le mercure absorbé par la peau donne lieu à des néphrites.

De même l'absorption par la peau de substances toxiques peut donner lieu à des accidents aigus rénaux.

Tel ce cas rapporté par MOUQUIN, CATINAT, LANGEVIN (mars 44) de : néphrite suraiguë mortelle à la suite d'application cutanée de bichromate de K.

Le sujet avait fortement décapé la surface cuta-

née, sur une étendue modérée d'avant-bras.

Après quelques heures : anurie, azotémie haute - malgré un état général bon - coma et mort.

Sur la peau on trouvait une croûte nécrotique avec des pustules, et un trajet lymphangitique avec adénopathie axillaire.

Au niveau des reins :

- néphrite glomérulaire
- lésions de nécrose (de dégénérescence) au niveau des tubes contournés.

Ces auteurs considéraient ce fait comme exceptionnel.

Cependant, en 1922, MAYOR rapportait un cas où l'application d'acide chromique en cristaux avait provoqué :

- une escarre au niveau de la peau
- une albuminurie avec cylindrurie, hématurie après 24 heures.
- puis, anurie avec urémie
- mort au 29e jour.

Seules parmi les néphrites toxiques expérimentales, celles causées par l'acide chromique et la cantharide peuvent donner des lésions glomérulaires et épithéliales.

Ces cas expliquent la méfiance avec laquelle on prescrit des applications locales de produits mal tolérés par le rein chez des sujets à épithélium rénal fragilisé.

-:-

NOUS MENTIONNONS SEULEMENT ICI
LES NEPHRITES ERESYPELATEUSES

-:-

Malgré des lésions histologiques peu accentuées, elles entraînaient souvent une insuffisance rénale aiguë et mortelle.

Par contre, on rencontre de nombreux cas où des foyers streptococciques cutanés, traînant, ou négligés altèrent petit à petit le parenchyme rénal ou bien constituent des foyers latents dont on mesure aujourd'hui toute l'importance.

Ces foyers torpides rénaux peuvent à leur tour être incriminés, dans l'étiologie des érythèmes streptococciques récidivants.

Nous avons eu l'occasion de suivre dans le temps un de ces malades :

Nous le voyions au cours d'une poussée d'érythème scarlatiniforme récidivant. Le sujet en avait déjà présenté deux poussées espacées.

Il n'y avait pas de causes apparentes toxique ou médicamenteuse.

A l'interrogatoire, cependant, on retrouvait une grave éruption streptococcique érythrodermique. Puis une néphrite aiguë quelques mois après. On avait décelé du streptocoque dans les urines et le sujet était resté albuminurique.

Il restait dans ce cas, un foyer rénal.

C'est en tous cas le seul "repère viscéral" qui donnait lieu dans l'intervalle des éruptions cutanées à des manifestations pathologiques.

-:-

NEPHRITES DUES AUX STAPHYLOCOCCIES CUTANEES

-:-

S'il est une complication rénale des dermatoses qui a été rapportée et discutée, c'est bien celle des néphrites dues aux infections cutanées à staphylocoques.

L'historique de la question est trop important pour pouvoir figurer entièrement ici.

Nous avons lu sur ce sujet de très anciennes et très nombreuses thèses et articles.

C'est BOUCHARD qui constitua le groupe des néphrites infectieuses et des complications rénales des suppurations cutanées.

Du point de vue des dermatoses qui sont à l'origine de ces complications, on comprend :

- Les gales surinfectées.
- Les impétigos à staphylo.
- Les pyodermites.
- Les sycosis non parasitaires.
- Les hydrosadénites.
- Les furoncles multiples.
- Les anthrax et ectyma.

Le groupe du complexe variqueux méritant d'être isolé.

Comme le font très justement remarquer KORTING et DIETZ dans leur statistique, le groupe des dermatoses à pyogènes ne fournit pas le plus grand nombre des complications rénales au cours des dermatoses.

En effet la statistique de ces auteurs est celle d'un service de dermatologie et non comme c'est le cas dans de nombreuses autres statistiques, de camps de detenus, de colonies d'enfants ; dans ces cas le nombre des complications rénales est élevé, mais il faut tenir compte des conditions particulières de sujets en état de moindre résistance : infections graves, traînantes, negligees.

Malgré ces considerations restrictives, les pyodermites sont un facteur non négligeable de néphropathies survenant chez les enfants.

LEMIERRE, note qu'un nombre important de néphrites de l'enfance a pour point de depart une infection cutanée à staphylocoques.

Cette complication vient au premier rang des complications à distance, et par sa fréquence, est d'une grande importance diagnostique.

LAMAR, CALLAWAY, O'REAR, purent trouver que chez 36 enfants sur 73, qui étaient en traitement dans leur service de 1946 à 1950, donc dans 31 p. cent de cas de glomérulo-néphrites aiguës, le facteur étiologique était l'infection à staphylocoques.

En effet, dans chacun de ces cas, il y avait eu pyodermite dans la periode précédant immédiatement la maladie, sans qu'on puisse retrouver un quelconque autre foyer d'infection.

Ces auteurs écartaient aussi toute autre irritation ayant pu être causée par un médicament.

En 1940, FUTCHER (Arch. int. méd. 68) trouva cette incidence variant de 4 à 31 %.

TA SEN SUEN (Chine) (Quart.rev.ped.30/222) rapporte beaucoup d'observations de glomérulonéphrites dont l'étiologie était l'impetigo contagiosa.

On ne parle évidemment que des néphrites aiguës.

L'impétigo, la gale infectée, les pyodermites paraissent le plus souvent à incriminer.

23 à 45 jours s'écoulent entre la dermatose et l'apparition de la néphrite.

- Dans les cultures on retrouve le staphylocoque doré ou pigmenté.

- Les complications peuvent être :

- la glomérulonéphrite
- l'infarctus septique.

La G.N s'installe <u>après</u> la période d'acné de la dermatose.

Elle se manifeste par les signes suivants :

- albuminurie
- oedème
- convulsions (exceptionnellement)
- hypertension.

HISTOLOGIQUEMENT. On trouve une glomérulonéphrite.

Ce fait a été souligné récemment et à plusieurs reprises (LAMAR CALLAWAY et O'REAR, RIGDON Von GLAHN, WELD). D'autres auteurs ont surtout noté comme complications de ces dermatoses l'infarctus septique (LEVADITI, NUSSER).

Classiquement en effet : à la faveur d'une invasion staphylococcémique, et, plutôt à la faveur de poussées bactériémiques transitoires, qu'à la faveur d'une grande pyrexie, s'installent les foyers locaux.

La courbe de température présente des clochers correspondant à des invasions septiques, avec sueurs profuses, puis rémissions.

- Au niveau du rein, création d'infarctus septiques, pouvant d'ailleurs rester latents des jours, des semaines, voiredes mois, constituant des foyers métastatiques à retardement, donnant naissance à des abcès miliaires, surtout corticaux. Ceux-ci font saillie à la surface de l'organe, et, sous-capsulaires, peuvent s'ouvrir dans le tissu cellulo-graisseux périrénal, et aboutir à la constitution d'un phlegmon perinéphrétique.

HISTOLOGIQUEMENT: On trouve des abcès de tous les âges.

Dans une ou plusieurs anses capillaires, bouchons de staphylocoques agglomérés et englobés dans un petit caillot.

Autour de l'embolus septique, quelques leucocytes, quelques polynucléaires formant manchon à la périphérie du capillaire puis, multiplication "in situ" des staphylocoques - effraction du capillaire - glomerule transformé en un amas de polynucléaires et staphylocoques, la capsule intacte circonscrivant l'abcès. L'abcès gagne le parenchyme périglomérulaire, efface toute trace de structure organisée, et effondrant finalement la capsule, infecte la graisse périrénale.

Ces constatations histologiques ont été retrouvées par l'expérimentation sur la Souris inoculée par le staphylocoque doré.

C'est la pathogénie habituellement admise.

En face d'un phlegmon péri-N. en apparence primitif, on soupçonnera donc la porte d'entrée cutanée.

On a également pu, à l'autopsie de malades morts à la suite de dermatoses à pyogènes - et ceci d'une façon très régulière - trouver des altérations des reins, alterations d'ordre parenchymateux dégénératif.

Les auteurs de TUBINGEN l'ont aussi démontré dans les "comptes rendus de Section" étudiés par DIEMER (dissertation de TUBINGEN, 1951).

Voici les chiffres trouvés par KOSTING et DIETZ, au cours de leur statistique.

Sur 10.000 malades de peau, dont 1 p.cent seulement a pu servir à édifier la statistique, voici les proportions de néphropathies qui ont été dépistées :

- Gales surinfectées ..... 3 ♀ et ♂
- Impétigo à staphylocoques 2
- Sycosis non parasitaire 1
- Multiples furoncles + impétigo 1
- Ectyma 1
- Hydrosadénites 3
- Eczéma impétigénisé 1
- Impétigénisé et lymphangitique 1

Ces malades avaient été soigneusement triés et on peut considérer que les perturbations rénales enregistrées étaient dues à la dermatose et ne pouvaient être dues qu'à elle.

En particulier aucun n'avait présenté d'atteinte préalable.

Certains auteurs français avaient en effet soutenu que ces néphrites, à point de départ cutané, ne survenaient que si l'état antérieur des reins était mauvais (AUGAGNEUR).

Dans les cas d'AUGAGNEUR les malades avaient fait des poussées de néphrite préalablement.

La modeste conclusion qui s'impose est l'intérêt qu'il y a à ne pas laisser traîner les infections cutanées, de leur donner l'avantage d'un traitement antibiothérapique efficace.

Une autre complication rénale due à une staphylococcie cutanée, réaction un peu spécieuse il est vrai, fut relatée par THIERS (Lyon Méd. 1937).

Il s'agit d'un cas de néphrite hématurique due à une allergie au staphylocoque.

Le sujet âgé de 40 ans, qui avait fait des crises de furonculose, plusieurs années auparavant, fait une crise hématurique sans cause apparente, à début brutal, à type, dit Thiers, de colique néphrétique.

Dans l'urine, hémoglobinurie et hématurie.

Pas d'oedème. Une T.A. normale.
Même crise, 4 ans après la première.
On trouve dans l'urine, des hématies, cylindres etc... mais aussi du staphylocoque.

Une intradermo à l'anatoxine staphylococcique au 1/40° donne lieu à une réaction cutanée très positive.

Une deuxième intradermo au 1/20° déclanche une crise hématurique.

THIERS admet que la réaction hématurique, inhabituelle, puisque normalement la métastase staphylococcique donne lieu à un abcès, ou à un phlegmon, est due à un etat d allergie au staphylocoque.

o

BIBLIOGRAPHIE

DUVAL
Thèse Paris 1880

AUGAGNEUR
Néphrites aiguës infectieuses dans lymphangite et ectyma.
Lyon Méd. 1885

SIRUGUES
Impétigo et ses complications.
Thèse Paris 1881

DUVERNAY
De la néphrite impétigineuse

LEMIERRE
Néphrites impétigineuses.

LAMAR CALLAWAY et O'REAR

KORTING et DIETZ - déjà cités

FUTCHER
Arch. int. méd. 68 - 1940 (1152/1210)

TA SEN JUEN (Chine)
Quart. rev. med. 1944 - 30/222.

-:-

COMPLICATIONS RENALES DUES A L'ACNE

-:-

Notre attention sur ce sujet avait été mise en éveil par les faits suivants.

Chez un sujet de 20 ans, presentant une acné extrêmement profuse, papulo-pustuleuse sur le dos, prenant sur la nuque une forme "conglobata", acné rebelle aux traitements successifs et à deux cures à la Roche-Posay. Or, ce sujet présentait une albuminurie persistante et haute. L'examen des urines ne décelait rien d'autre. Il n'y avait pas de signes d'insuffisance rénale. Pas de modification tensionnelle. Cette albuminurie etait de découverte relativement recente ; enfant, le sujet n'en avait jamais présenté. Le début de l'acné était antérieur de 4 ans à la découverte de l'albuminurie.

(Découverte de hasard : depart du sujet au service militaire).

Cette albuminurie motiva un ajournement. Nous ajoutons que l'intradermo-R. à la tuberculine était negative.

- Un autre cas superposable.

Albuminurie importante (0,15 g) chez un sujet de 20 ans dans un etat de santé par ailleurs excellent.

L'acné était vulgaire, un peu pustuleuse, mais profuse et durant depuis plusieurs années.

Nous nous etions demande s'il s'agissait d'une coïncidence.

Nous n'avons jamais trouvé ce fait signalé.

Aucune acné juvénile, ni necrotique, ni conglobata, ne figure sur les statistiques de troubles rénaux causés par les dermatoses.

Nous avons procédé dans le service de M. le Pr. DUPERRAT à un certain nombre de verifications, avec le concours aimable de M. ISARD.

Pour cela nous avons choisi de belles éruptions profuses papulo-pustuleuses durant depuis plusieurs annees. Malades indemnes de tuberculose et n'ayant été traites que par des lotions externes.

Dans ces 6 cas, nous n'avons rien trouvé de pathologique.

En particulier pas de traces d'albumine.

Nous avons eu des résultats voisins de ceux-ci.

Monsieur E

Acné particulièrement profuse, ancienne et pustuleuse. Pas d'albuminurie. Dans le sédiment :
- quelques rares cellules épithéliales
- rares hématies
- quelques leucocytes

au gram : - quelques isolés cocci gram +

Monsieur C

Acné nécrotique extrêmement rebelle. Eruption presque constante de quelques éléments, depuis plusieurs années.

Pas d'albuminurie :
- urée : 0,28
- P.S.P.: 70 p.cent
- sédiment : rien d'anormal
- rien ne poussa aux cultures.

Devant la persistante negativité des résultats, nous n'avons pas poursuivi plus avant nos recherches.

MANIFESTATIONS URTICARIENNES AU NIVEAU DE L'APPAREIL URINAIRE

-:-

I - La fluxion urticarienne peut se produire partout où existe du tissu conjonctif, c'est-à-dire dans tous les tissus et organes. (Ainsi ... l'urticaire de la muqueuse gastrique est vérifié par gastroscopie).

De même, l'urticaire peut se manifester au niveau de l'arbre urinaire.

RIEHL rapporte un cas d'urticaire génito-urinaire avec anurie.

BLAUSTEIN rapporte un cas d'oedème de Quincke chez un individu qui avait déjà présente des manifestations cutanées, et chez lequel ce trouble était héréditaire et familial.

Il présenta un oedème du scrotum,
- de l'urêtre,
- de la muqueuse vésicale,
- des uretères et du bassinet.

L'anurie a duré 18 h.

D'après cet auteur, la crise aiguë pourrait même donner lieu à une urétrorragie.

TSANCK signala, chez un urticarien sensible aux oeufs, une hématurie.

L'urticaire "a frigore" peut s'accompagner d'une hémoglobinurie paroxystique "a frigore".

Nous avons noté personnellement, que les manifestations d'intolérance à l'iode s'extériorisant

à la peau, par de l'urticaire, s'accompagnaient presque toujours de manifestations urinaires : brûlures au méat avec oligurie.

II - Par ailleurs, Vincent BULKLEY qui avait étudié les modifications urinaires au cours des dermatoses avait noté au cours des poussées d'urticaire les modifications suivantes :

- une déficience en urée et en acide urique.
- et une baisse du taux des sels minéraux, excepté les phosphates qui étaient augmentés.

SIMON avait noté la même baisse du taux d'urée.

SHERER, dans une urticaire papuleuse profuse avait trouvé : une oligurie - urine transparente mais brun rouge (malgré absence d'ictère). L'urée urinaire était très augmentée. La densité augmentée.

En général, cependant V. BULKLEY notait une diminution de l'urée et de l'acide urique, et soulevait l'hypothèse, que ces substances sont retenues dans les tissus et causent une urtication.

La colchique ayant pour effet de les éliminer, guerirait du même coup l'urticaire (1875).

Cette thérapeutique paraît avoir eu son heure de faveur, à l'heure où on ne connaissait pas les antihistaminiques et les thérapeutiques histamino-protectrices.

III - De plus en plus, au cours des manifestations d'allergie cutanée on tend à dépister les infections locales.

Des foyers urinaires paraissent d'importance non négligeable.

Dernièrement, E. SIDI publia une observation qui met bien en lumière, que la recherche de ces foyers urinaires n'est pas toujours vaine.

Il s'agit d'une femme, atteinte d'une urticaire rebelle, chez laquelle existent depuis 10 ans des

cystalgies périodiques avec décharges pyuriques.

Il n'y a pas d'albuminurie, ni d'azotemie.

Le culot de centrifugation montre :

- des polynucléaires
- des cellules épithéliales, vésicales, rénales.
- de rares staphylocoques.

Au cours d'une crise on trouve :

- des staphylocoques pathogènes.

Traitée, l'urticaire et les cystalgies disparaissent complètement.

Dans les jours qui suivent, l'urticaire et les cystalgies réapparaissent, atténuées.

La corrélation entre les manifestations algiques urinaires et l'exacerbation de l'urticaire, pourrait, là aussi, faire prononcer le nom de "Syndrome dermato-rénal".

L'urographie et la cystoscopie sont normales.
Le test (intradermo) pratiqué à l'aide de l'auto-vaccin urinaire provoque une très violente réaction urticarienne.

Cependant la thérapeutique désensibilisante est effectuée et poursuivie et amène une guerison des 2 manifestations.

L'auteur pense que la manifestation urinaire ne relève pas de l'allergie, mais que la bacteriurie à répétition est susceptible d'avoir déterminé un etat immunologique de tout l'organisme.

Cet état définit "l'état allergique à une réaction focale".

-:-

REPERCUSSIONS DE L'ECZEMA SUR LE FONCTIONNEMENT RENAL

-:-

Cette notion de la répercussion de l'eczéma sur le fonctionnement rénal, est ancienne. Nombreuses sont les observations des auteurs anciens où un anasarque, une néphrite apparaissent au décours d'un eczéma.

Certaines observations se trouvent où un syndrome cutané, et rénal semblent suivre un cours parallèle.

Mais rares sont celles dont on peut aujourd'hui faire état, par carence de certaines données essentielles. Le rein avait été l'objet d'atteintes antérieures ? L'eczéma était-il surinfecté ?

Les caractères de la dermatose sont insuffisants. Etait-elle étendue ou localisée, d'apparition récente ou congénitale ? On ne peut en tirer conclusion. Et de même les troubles de la fonction rénale ne sont pas explicites.

V. BULKLEY - 1876 - (Dans "Eczéma and its management") déclare qu'il n'a jamais vu un sujet atteint d'eczema, succomber à une affection rénale.

Il constate bien que, parmi les eczémateux, certains sont albuminuriques, ou cylindruriques, mais il les considère comme des raretés et n'en donne pas la proportion exacte.

Par contre, il se livre à une analyse minutieuse des urines chez les eczémateux et trouve des modifications importantes dans la composition de l'urine.

Les urines, dit-il, sont anormales, il les divise en 2 classes :

1) Celles qui témoignent d'une dyspepsie acide avec :
   - présence d'oxalates
   - d'urates
   - d'acide urique

et grosses variations dans le volume et la densité.

BENCE JONES fit les mêmes constatations :

En général : - densité haute
- acidité importante
- oxalurie

2) Celles qui indiquent une diathèse urique ou oxalique

Il trouve rarement de l'albumine.
Il note que, chez les urémiques, l'eczéma est inguérissable.

RAYER publia quelques observations de complications albuminuriques chez les eczémateux.

SIRUGUES, dans sa thèse montra comment les 2 faits étaient liés selon lui, mais il parlait d'eczémas surinfectés.

LECORCHE et TALAMON, s'interessent à cette question et sont convaincus qu'un lien "mysterieux" unit la dermatose et le trouble rénal.

Ils font la première description d'un "syndrome dermato-rénal", avant la lettre. (Il s'agit du cas du bijoutier : eczéma à poussées annuelles, chacune accompagnée d'anasarque, chaque fois guérison de la peau, puis du rein. Au cours d'une poussée cutanée : oedème, anurie absolue, mort, vérification nécropsique).

Parmi les auteurs modernes

KORTING et DIETZ, de Tübingen, reprenant cette question des complications ou perturbations du fonctionnement rénal au cours des dermatoses et

de la réciprocité d'action rein/peau, essayent d'établir le rapport d'interdépendance entre les deux organes.

La statistique porte sur 10.000 malades dermatologiques hospitalisés à Tübingen et essaient de définir dans quelles mesures, en cas de maladie de peau, on pouvait compter sur l'apparition de répercussions rénales.

Les malades sont soigneusement triés.

On élimine les maladies fébriles, les purpuras au cours desquels les complications hématuriques sont trop fréquentes.

On élimine les malades qui avaient reçu précédemment des médicaments toxiques pour les reins. Et on considère comme conséquence rénale de la dermatose, les anomalies du sédiment urinaire acquises, dans ces conditions, au cours de la dermatose ; sont pris en considération :

- augmentation de l'albumine urinaire
- présence de leucocytes
- microhématurie
- présence de cylindres

Ils détectent une protection importante d'eczémas donnant lieu à des manifestations rénales pathologiques.

	♂	♀	♂ + ♀
Eczéma vulgaire	-	-	-
" aigu	1	2	3
" chronique	2	1	3
" disidronique	1	1	2
" impétiginisé	-	1	1
" impétiginisé et lymphangitique	1	1	1
" mycosique		1	1
" génital		2	2
" anal	3	-	3
" généralisé	1	-	1

	♂	♀	♂ + ♀
Eczéma constitutionnel	1	1	1
" séborréique	5	8	13
" eczématisation	7	10	17

Le nombre de cas de complications rénales peut ne pas nous paraître élevé. Il faudra cependant considérer la sévérité du tri prealable.

Les auteurs de Tübingen, eux sont frappés de la fréquence, disent-ils "surprenante" de l'atteinte rénale au cours de l'eczema. En particulier de l'eczéma séborrhéique.

- Nous citerons ces observations-types que nous jugeons intéressantes :

Cas I - Eczéma séborrhéique developpé sur tout le corps (érythème et vésicules) en l'espace de 10 jours.

Analyse d'urines au moment de la prise en charge :

- nombreux cylindres granuleux
- nombreuses cellules épithéliales
- quelques rares leucocytes et érythrocytes

Après un traitement de 3 semaines. Régression des phénomènes dermatologiques et simultanément, le sédiment redevient normal, malgré quelques cellules épithéliales.

Cas II - Eczema généralisé vésiculo-croûteux. Analyse d'urines à la prise en charge. Aspect opalescent.

- nombreux cylindres granuleux
- quelques érythrocytes et leucocytes

Après 10 jours de traitement, l'urine et la peau sont normales.

Cas III - Eczéma séborrhéique.

- Cuir chevelu
- région pré-sternale
- avant-bras
- grands plis

Analyse d'urines :

- albumine
- sels et pigments biliaires
- leucocytes. Erythrocytes
- Cel. épithéliales

Après huit jours de traitement, les urines sont normales.

Téguments : guérison presque totale.

Pour KORTING et DIETZ, les répercussions de l'eczéma sur les reins sont certaines.

Cette maladie réalise à leurs yeux les deux conditions pour qu'une dermatose donne lieu à des complications rénales :

- dermatose intense, inflammatoire
- dermatose étendue.

Cependant, ils ne considèrent pas que les dermatoses obligatoirement pyogènes viennent en tête de leur statistique.

Les dermatoses classiquement capables de donner lieu à des complications rénales comme la furonculose, et l'impétigo, ne seraient que "numérairement" très fréquentes.

Dans le cas de complications dues à l'eczéma, des auteurs s'interrogent, sans parvenir à donner de réponse valable sur les explications possibles. Ils invoquent le réflexe viscéro-cutané. Hypothèse déjà fournie par les auteurs allemands (GRASSMANN, WUNSCHE).

Pour expliquer certains faits d'observation - Règle de MORAT - DASTRESCHE.

Explication insuffisante, car, si on peut envisager d'expliquer des modifications oligo-ou

polyuriques, par un mécanisme neuro-régulateur;

Si les troubles de la diurèse peuvent être dûs à la maladie elle-même - déplacement de la diurèse qui au lieu d'être rénale, est extra-rénale - Comment expliquer l'apparition dans l'urine d'éléments pathologiques ?

Les expériences déjà citées dans un chapitre précédent pouvaient expliquer la presence d'albumine: reste à expliquer l'apparition de globules rouges, de cylindres, de leucocytes et l'altération organique.

Plusieurs explications ont été proposées.

Pour MERTENS et STRAUB, il faudrait étudier les globules blancs du sang et leurs oscillations, qui pourraient être responsables de l'apparition de substances pathologiques dans l'urine.

Autre hypothèse :
Les troubles rénaux n'existeraient qu'en cas de troubles hepatiques associés.

Ou encore :
Les foyers microbiens cutanés entretiendraient le foyer rénal et finiraient par altérer le filtre rénal lui-même.

Le mécanisme promoteur toxique serait prépondérant.

Il reste à expliquer l'atteinte synchrone de la peau et du rein qui pourraient être d'étiopathogénie univoque.

Ce mecanisme demeure obscur.

- VILANOVA (Université de Barcelone), reprend la même discussion et cherche l'inter-relation de la peau et du rein.

Il écarte les légères déviations qui sont consécutives à une alteration métabolique. Et, reprenant les études sur le fonctionnement rénal au cours de l'eczéma, remarque aussi des sédiments

urinaires pathologiques chez des malades atteints d'eczéma séborrhéique.

- Il rapporte aussi un cas de "dermatose atopique". Malade âgé de 19 ans qui présente depuis l'âge de 2 ans un eczéma prédominant aux plis de flexion, évoluant par poussées. L'examen prouve qu'il n'y a pas d'atteinte de l'arbre urinaire.

Au décours d'une poussée ultérieure, un oedème des membres inférieurs se déclare, se généralise. On constate alors une importante albuminurie : 2 g p/1000.

Dans le sédiment:

- cellules épithéliales
- cylindres granuleux
- hématies

A l'épreuve de Van Slyke :

- clearance : 16,6 cc
- rein utile : 30 p.cent
- T.A. : 15/10
- diurèse : 300 cc par 24 h

On traite le rein et la peau. Après l'amélioration cutanée, la fonction rénale s'améliore, en particulier la clearance.

L'auteur en conclut à 2 manifestations synchrones, reliées par une cause unique, à savoir : un foyer amygdalien.

Amygdalites à répétition. En effet, après amygdalectomie, le malade est débarrassé de sa dermatose.

VILANOVA cite un autre cas. Association identique d'un eczéma constitutionnel et d'une néphrite.

Poussée de néphrite grave au cours d'une recrudescence cutanée.

Dans ce cas la guérison de la dermatose par radiothérapie amena une rétrocession "miraculeuse" et complète de la symptomatologie rénale.

- Les auteurs de Barcelone cherchent à ces faits une interprétation.

Ils invoquent les travaux de MIYAKE-YAMA et HONDA, voisins d'ailleurs de ceux des auteurs italiens FRACCARI et BRONZZINI, qui provoquent une symptomatologie rénale avec albuminurie et bouleversement de la diurèse en provoquant une dermatite à l'huile de croton.

VILANOVA suppose que l'affection cutanée dans ce cas aurait agi sur les glomérules au moyen de substances nocives produites dans la peau, ou grâce à un mécanisme neuro-génétique.

Il envisage une deuxième possibilité : les deux manifestations pathologiques ne seraient que la réponse pluri-viscérale à un agent sensibilisant unique ; et il note ceci : dans les deux cas la sensibilisation cutanée est principalement vasculaire ; dans la néphrite, la sensibilisation se situant aussi au niveau de l'épithélium vasculaire du glomérule (réponse exsudative au niveau de l'épithélium glomérulaire).

La cause commune était les toxines circulantes, émanant du foyer septique amygdalien.

En dehors de l'influence commune causale, les auteurs envisagent la possibilité d'une interrelation cutanéo-rénale, comme KORTING et DIETZ, par mécanisme réflexe (arc réflexe).

Les auteurs anglais -
(New England Journal of Medicine - n°6 - août 52 - p.201-204) - ont relevé sur 41 cas de dermatite atopique 7 cas de glomérulo-néphrite, se traduisant par albuminurie, cylindrurie, hématurie.

Dans 4 de ces cas l'évolution des 2 affections (cutanée et rénale) étaient parallèles.

Ces auteurs se demandaient s'il existait une relation entre ces manifestations rénales et les troubles relevant de l'allergie.

- Un autre aspect de la question : "le rein dans l'eczéma" est la modification de la diurèse au cours de l'eczéma.

Des études ont été faites par :

MEYER
MAYR
MALLINCKRODT-HAUPT
VIVARELLI
MENEGHINI et MAESTRI

Il n'est pas étonnant que la masse d'eau retenue au niveau des téguments et perspirée par les puits eczématiques, et que l'augmentation du volume du liquide interstitiel, viennent perturber le fonctionnement du filtre rénal et, tout au moins temporairement viennent perturber la diurèse.

En géneral, ces modifications sont bien compensees, mais, parfois, la perturbation est plus grave et plus durable et vient intéresser la fonction d'épuration azotée.

VIVARELLI, ayant fait un choix d'eczémas graves et rebelles, avait trouvé une azotémie modérément élevée, et des valeurs supérieures à la norme de la constante d'Ambard.

L'examen des urines ne montrait que des traces d'albumine, et dans quelques cas seulement.

MENEGHINI et MAESTRI ne rencontrèrent dans leurs constantes que des deviations légères, utilisant la formule d'Addis, l'azotémie, la constante uréo-sécrétoire.

MALLINRODT-HAUPT (1949) avait prouvé que l'eczéma était une modification du mouvement des liquides en direction de la périphérie et que "l'effet diurétique de l'hydrogène de NOLHARD augmentait à mesure qu'intervenait une amélioration dans les phénomènes maladifs".

- MARAGNANI (Alexandrie) étudie la fonction rénale dans quelques dermatoses ; il note dans l'eczéma les faits suivants :

Diurèse peu abondante : 700 cc par jour
exceptionnellement, quelques valeurs très élevées, 2600 cc par jour.

La valeur urinaire/minute (obtenue pendant le temps de la clearance), est en net contraste avec le volume recueilli en 24 heures.

R.T.I p.cent (réabsorption tubulaire hydrique) - qui mesure la capacité du rein à épurer les scories azotées et en particulier qui mesure le degré de compromission des tubuli est :

- peu différente de la normale
- ou supérieure à la normale
- ou inférieure à la normale.

En somme variable comme la diurèse, suivant les phases de la maladie ; ceci montre encore la variabilité de la diurèse dans l'eczéma.

F.G : Réduction du fonctionnement glomérulaire :

- 71 cc contre 84 cc chez les sujets contrôle.

V.F.U. diminué (valeur de la filtration uréique-glomérulaire minute)
(F.G. x l'urée du plasma exprimée en mg /cc)
(= clearance de l'urée)

R.T.U p.cent (réabsorption uréique p.cent) augmenté

L'indice de Cottet augmenté, d'une façon modeste (ce qui n'est pas forcement un test d'insuffisance rénale).

Il observa dans un eczéma généralisé, la présence d'albuminurie (++).

Dans ses autres cas, pas d'alteration notable dans le sédiment urinaire même dans les eczémas généralisés et surinfectés.

Pour lui donc, dans des formes d'eczémas graves et diffus choisis au hasard, les modifications du fonctionnement rénal concernent l'élimination de l'eau (diminution de F.G. - contraction de la

diurèse). Rarement faits opposés.

Parfois il y a atteinte de la fonction d'épuration, modeste, mais cependant capable de compromettre la fonction rénale, de façon légère et transitoire le plus souvent.

Il note que, du point de vue fonctionnel, le glomérule paraît le plus atteint dans sa fonction (diminution de F.G.).

Il semble donc que ce qui manque est le mécanisme régulateur entre F.G. et la réabsorption tubulaire, mécanisme qui est supposé exister dans les conditions normales, et qui agirait en égalisant l'absorption et la filtration glomérulaire, et en compensant leurs variations fonctionnelles.

En somme, ce chapitre des manifestations rénales au cours de l'eczéma comprend :

1) Les associations morbides occasionnelles ; celles dont on ne peut rien conclure.

2) Les atteintes rénales surajoutées à la dermatose, le rein ayant été par exemple lésé au cours d'atteintes infectieuses antérieures ayant compromis le fonctionnement rénal.

3) Les complications rénales dues à la surinfection pyogène (influence des foyers cutanés pyogènes sur la genèse d'une glomérulo-néphrite).

4) Les néphrites dues à l'application sur les téguments de substances toxiques.

5) Les syndromes dermato-rénaux.

6) Enfin, et surtout, le retentissement de l'eczéma sur le fonctionnement rénal. Dans ce retentissement de l'eczéma sur la diurèse les facteurs à incriminer étant plutôt extra-rénaux que purement rénaux. La diminution du fonctionnement glomérulaire signe, en effet, plutôt que des lésions rénales, le déséquilibre hydro-chloruré propre à l'eczéma. Cette instabilité du métabolisme de l'eau est en effet une caractéristique du terrain eczémateux - mobilisation des liquides intersti-

tiels - Les alterations de la clearance uréique peuvent être secondaires à la réduction du F.G. et aux divers comportements du R.T.H. p.cent.

Ce n'est que dans les cas ou par mécanisme toxique infectieux ou allergique grave, il s'installerait une véritable souffrance rénale avec insuffisance rénale qu'on trouverait de plus graves altérations fonctionnelles.

o

Abréviations des tests employés par MARAGNANI

UREE - Dosage par la méthode à l'hyppobromite

F.G. - Filtration glomérulaire
Méthode utilisée : créatine endogène
Normal = 97

R.T.H. p.cent : Réabsorption tubulaire hydrique
Normal 99,23

V.F.U - Valeur de la filtration uréique glomérulaire par minute.
= F.G. x urée du plasma en mg. %/cc
normal = 26

C.L.U. - Clearance de l'urée.
Normal = 62

C.L.U/F.G. - Indice d'excrétion de l'urée.

R.T.U. p.cent - Réabsorption uréique p.cent

Rapport hémato-urinaire de Cottet -
qui exprime l'intensité du travail du rein
= 1.

BIBLIOGRAPHIE

BULKLEY
Eczéma and its management

RAYER
Maladie de la peau, mal. des reins 1876

VILANOVA et PINOL
Actas dermatos, sifiliographicas.
An. 44 et 8 mai 53.

BRONZZINI
Arch. It. dermato syph. 7/65/193

MAYR
2 b Haut Krank - 1930/34/664

MALLINCKRODT HAUPT
Arch. Dermat. U. Syph. 187. 6210. 1948

VIVARELLI
Ref. Derm. 1950

MARAGNANI
Minerva Dermatologica (Alexandrie)
Année 32, n°1, p.22

KRISTANOF
Annales Dermat. et Syph. 7., 685, 1936.

-:-

COMPLICATIONS RENALES AU COURS DU COMPLEXE VARIQUEUX

-:-

Si l'on se réfère à la statistique de KORTING et DIETZ, la plus forte proportion de complications rénales au cours des dermatoses - appartion de signes de néphrite chronique - appartient au complexe variqueux.

Sur ses 10.000 malades, on trouve 14 complications rénales dues au complexe variqueux (10 femmes - 4 hommes).

Nous n'avons trouvé aucune étude sur ce sujet.

Les quelques examens que nous avons pu faire pratiquer nous-même ont porté sur un trop petit nombre de malades pour apporter des données concluantes.

D'une part, comment mettre à coup sûr les troubles constatés sur le compte de cette dermatose qui survient si souvent chez des sujets dont l'organisme est déjà perturbé ?

L'ulcère variqueux par ailleurs, ne reste pas stérile, et les complications urinaires peuvent sans doute être attribuées à la surinfection.

D'autre part, la chronicité de l'infection pourrait en quelque sorte expliquer la fréquence des complications rénales.

Cependant KORTING et DIETZ sont persuadés que l'apparition de substances pathologiques chez des sujets porteurs du complexe variqueux, lui est di-

rectement imputable.

La proportion plus élevée qu'au cours d'aucune autre dermatose à surinfection pyogène doit faire intervenir un autre facteur, lequel nous échappe.

-:-

ATTEINTE DU REIN AU COURS DES ERYTHRODERMIES

-:-

Dans sa thèse, M. DEGOS, étudiant les complications rénales au cours des Erythrodermies, distingue :

- Les Erythrodermies vésiculo-oedémateuses, donnant lieu plus souvent à des complications rénales et les

- Erythrodermies sèches, squameuses donnant plus rarement lieu à des complications rénales.

Si nous reprenons les cas étudiés par lui, le premier est une Erythrodermie à forme oedémateuse généralisée, fébrile, ayant succédé à un impétigo.

Au début, il est noté: pas d'altération viscérale

Les urines sont peu abondantes, en raison de l'oedème généralisé, mais ne contiennent pas d'albumine.

La maladie évolue par poussées. Oedème, oligurie ; fonte des oedèmes, polyurie. Diurèse irrégulière.

Les reprises de l'éruption sont accompagnées de poussées thermiques et d'augmentation du poids avec oligurie.

C'est le tableau habituellement observé au cours des érythrodermies de ce type.

Après quelques accès : l'urée est à 0,65 ; dans le sédiment urinaire on trouve :

- hématies +
- pas de cylindres
- pas de cellules
- pas d'albumine

Recherches bactériologiques. Rien à l'examen direct.

A la culture, présence d'un streptocoque; de même sur les téguments, on isole du streptocoque.

En somme, signes de souffrance rénale dont l'etiologie streptococcique est stigmatisée par la découverte bactériologique.

Deuxième cas - Erythrodermie à forme oedémateuse généralisée.

Au début, pas de lésion rénale.
Reins vérifiés : cytologie et bactériologie.

Sur les téguments, présence de streptocoques et de staphylocoques.

Un oedème des M.I apparaît, qui s'accompagne :
- d'oligurie
- d'albuminurie (montée à 1,75 g)

Dans le sédiment, présence d'hématies, de cylindres hématiques et granuleux.

Isolement d'un streptocoque.
L'urée sanguine monte.
Une néphrite hématurique s'installe.
Là encore, la manifestation néphritique peut être à coup sûr considérée comme secondaire à l'érythrodermie.

Ces cas que nous reprenons sont très typiques et très classiques.

En général le syndrome rénal est passager. On assiste à un balancement entre les poussées cutanées et rénales. L'atteinte rénale s'installe fréquemment à la defervescence de la poussée cutanée, au moment de la résolution massive des oedèmes, et de la décharge bactériémique, donnant lieu à une bactériurie massive.

M. DEGOS n'a pas noté de complications rénales au cours de ses formes érythémato-squameuses sèches et scarlatiniformes. Cependant on en voit dans tous les cas examinés, dans la thèse de M. DEGOS et dans les cas qu'il nous a été donné d'observer.

Les examens au départ montraient des reins normaux.

Ces complications ne surviennent pas au début, mais soit à la période d'acmé, soit au décours des poussées successives tardivement, plus volontiers dans les formes graves à rechutes.

Elles se constituent, soit à bas bruit, soit annoncées par des signes généraux intenses :

- fièvre
- frissons
- nausées
- céphalées
- douleurs lombaires
- oligurie.

Des oedèmes se constituent, bien distincts de l'oedème inflammatoire vésiculo-oedémateux, car : blancs, mous, indolores, prenant le godet, siégeant aux parties déclives, s'accompagnant d'une augmentation de poids, d'une élévation de la T.A., de l'urée sanguine.

A l'examen des urines on trouve de l'albumine, des cylindres granuleux et hématiques...

Du streptocoque, à l'examen direct, et en culture.

La vérification nécropsique montre une néphrite aiguë ou subaiguë, de type infectieux à prédominance glomérulaire.

L'épithélium capsulaire est épaissi. Les glomérules peuvent subir la transformation fibreuse, des îlots de sclérose étouffant certains tubes.

On peut en conclure à une atteinte cicatricielle et définitive du rein, pouvant constituer une

menace par l'atteinte définitive du parenchyme dans ses fonctions, une menace aussi par la présence de ce foyer latent de streptocoques pouvant donner lieu à de nouvelles poussées cutanées.

Au cours des érythrodermies toxiques, par exemple : érythrodermie arseno-benzolique, la presence de streptocoques dans les urines, exclusivement à d'autres germes confirme le rôle de l'infection streptococcique dans la genèse de cette érythrodermie, l'infection pouvant être réveillée par biotropisme réalisant aussi une menace pour une atteinte ultérieure.

- MARAGNANI donne une étude intéressante des constantes.

1) Au cours d'une forme de Wilson-Brocq, il trouve :

- Une réduction vraiment notable de FG et de Cl U
(c'est-à-dire diminution du fonctionnement glomérulaire). Test utilisé : clearance à la créatine.
- Diminution de la clearance de l'urée.
(concerne le tubuli, quoique pour MARAGNANI, ce n'est pas un test de valeur absolue, de l'activité du nephron).
- Augmentation très importante du rapport de Cottet

On trouvait dans les urines, des traces d'albumine et quelques globules rouges.

CONCLUSION - Atteinte nette, mais pas positivement d'insuffisance rénale quoique les indices soient assez perturbés ; c'est dans cette forme, effectivement, que les perturbations sont le plus importantes.

2) Au cours d'une érythrodermie généralisée post-eczémateuse :

- FG abaissé
- Cl U abaissé

- CL U /FG abaissé
- Indice de Cottet augmenté.

A l'examen des urines, rien à signaler, l'azotém. est normale.

CONCLUSION - Le fonctionnement rénal ne diffère que peu de celui décrit au cours de l'eczéma. C'est surtout une formule de déséquilibre hydrique.

3) Au cours d'une forme vésiculo-oedémateuse aux arséno-benzols qui fut ensuite guéri, MARAGNANI trouva :

- FG abaissé
- Cl U abaissé
- Cl U/FG abaissé
- Rapport de Cottet augmenté
- Albumine : voile net

Dans le sédiment, présence de leucocytes, de cylindres, de globules rouges, de cellules épithéliales.

CONCLUSION : Dans ces trois cas, ce sont avant tout des formules de déséquilibre hydrique mais qui n'excluent pas les perturbations fonctionnelles avec altérations du type inflammatoire ou dégénératif, vers la glomérulonéphrite, le glomerule étant le plus atteint.

-:-

REIN ET ERYTHEME POLYMORPHE

-:-

On a invoqué comme cause de l'érythème polymorphe, l'existence d'un foyer septique à distance (dentaire, amygdalien). Dans ce cas, l'agent toxique ou infectieux agirait sur un terrain sensibilisé par des atteintes antérieures, le processus de déclenchement étant d'ordre allergique.

L'étude du rein, au cours de l'érythème polymorphe met en relief les faits suivants : on trouve des observations d'érythème polymorphe dont l'éruption cutanée est accompagnee d'une poussée de glomérulo-néphrite (autre manifestation allergique). Les deux manifestations étant concomitantes (VILANOVA et PINOL).

On trouve par ailleurs des observations d'érythème polymorphe bulleux à poussées successives, dont les poussées éruptives alternent nettement avec albuminurie et oedème, l'albuminurie cessant des que de nouvelles bulles se développent (observation de BESNIER).

L'étiologie commune dans ce cas pouvait être trouvée au niveau d'un foyer septique amygdalien.

VILANOVA et PINOL en faisaient d'ailleurs un exemple de "syndrome dermato-rénaux".

En effet, dans le cas de ces auteurs, il ne s'agit ni d'une association occasionnelle, ni d'une glomérulo-néphrite banale surajoutée au syndrome cutané. Il n'existait d'ailleurs pas de motif pour une évolution conjointe des deux syndromes.

- L'observation qui suit et que nous relatons parce qu'elle nous a semblé très typique, n'est pas toutefois unique en son genre.

Une femme de 56 ans présentait :

- des amygdalites fréquentes
- des douleurs articulaires par périodes
- après une poussée d'amygdalite compliquée de douleurs articulaires, elle fit une éruption d'érythème polymorphe :
- éléments à type d'Herpès-Iris
- avec fièvre
- V.S. accélérée
- L'analyse des urines montrait dans le sédiment urinaire :
  - des cylindres granuleux
  - des leucocytes
  - des cellules rénales
  - albumine urinaire à 3,50 g p/1000
  - clearances diminuées.

Traitée par le salicylate Na, il y eut régression de la température ; régression des signes cutanés ; régression des signes rénaux (sauf quelques hématies) ; amélioration des clearances.

En un mois la régression est complète :

- sédiment
- constantes
- V.S.
- l'éruption est guérie.

Ces auteurs proposent l'explication suivante :
- soit possibilité d'une réponse réflexe cutanéo-viscérale, comme le supposent KORTING et DIETZ, "en arc".
- soit réponse pluri-viscérale à un agent sensibilisant unique.

Ces réactions sont de même nature, allergique ; sensibilisation cutanée de type principalement vasculaire ; au niveau du glomérule, réaction de l'épithélium vasculaire sensibilisé expliquant la néphrite ; dans la majorité des cas, la glomérulo-néphrite est provoquée par les toxines prove-

nant d'un foyer infectieux (par exemple strepto-hémolytique) donnant lieu à une réaction exsudative de l'épithélium glomérulaire ; dans ce cas l'agent sensibilisant infectieux existait dans le foyer amygdalien, le glomérule avait sans doute été lésé par des agressions microbiennes antérieures. KORTING et DIETZ font remarquer que cette réponse simultanée dermato-rénale peut être constatée dans des réactions vasculaires hyperergiques.

Les 2 systèmes électivement lésés, ou également sensibles à une même agression étant la peau et le rein.

-:-

LE REIN AU COURS DE LA MALADIE DE DUHRING-BROCQ

-:-

Bien qu'elles soient considérées comme très rares, les complications viscérales peuvent cependant exister au cours de la maladie de Duhring-Brocq.

On trouve signalées des nephrites aiguës avec hématurie et albuminurie, qui se manifestent particulièrement au cours des poussées bulleuses confluentes sur les téguments.

D'après GOTTRON, cette malade étant considerée par de nombreux auteurs comme une "alassopathie" survenant au cours d'une manifestation néoplasique, d'un Paltauf-Sternberg, d'une vaccination, la manifestation rénale est-elle bien directement imputable à la dermatite de Duhring ?

Ce même auteur signale par ailleurs comme une manifestation grave mais sérieuse, et à prendre en considération :

- oxalurie
- indicanurie.

Dans ces cas, les complications rénales seraient accompagnées de complications portant sur le foie et le tractus intestinal.

MARAGNANI (Alexandrie) étudiant avec un très grand soin les constantes au cours de la maladie de Duhring-Brocq a trouvé des deviations insignifiantes des constantes.

Un seul des cas examiné lui apparut nettement

pathologique.

Il déclare n'en pouvoir tirer conclusion.

Dans la statistique de KORTING et DIETZ figure 1 cas de dermatite de Duhring-Brocq.

-:-

REIN ET PEMPHIGUS

-:-

La première question que nous nous sommes posée est la suivante :

Le fait qu'on trouve des observations de pemphigus vulgaire dans lesquels la maladie rénale a précédé l'eclosion du pemphigus doit-il être considéré comme une coïncidence ?

Le fait avait été signalé de longue date.

KAPOSI, par exemple, cherchant à éclaircir la pathogénie du pemphigus s'etait penché sur cette question des atteintes préalables.

Il n'avait jamais trouvé d'atteintes rénales ayant précédé l'éclosion du pemphigus, et avait résolu la question par la négative.

Certains auteurs, au contraire, comme SABRASES et TORLAIS, recherchant systematiquement les antécédents des pemphigus trouvent parmi les foyers infectieux incriminables, des atteintes rénales.

"Dans un pemphigus vulgaire ils trouvent une néphrite calculeuse parmi les antécédents immédiats, et, dans les urines du malade retrouvent :

- des traces d'albumine
- présence d'indoxyle ++
- présence d'urobiline +

Dans le sédiment :

- hématies
- cylindres

- cellules épithéliales.

Dans un autre cas de pemphigus vulgaire ancien où les manifestations rénales avaient précédé les manifestations cutanées, l'examen des urines révèle :

- présence de pus et de colibacilles
- hématies
- cellules épithéliales
- urobiline
- pigments biliaires.

Ces auteurs affirment, que, dans le pemphigus vulgaire il existe des foyers infectieux profonds:

- hépatiques
- vésiculaires
- rénaux

et que ces toxi-infections chroniques sont à envisager dans l'étiologie du pemphigus vulgaire.

La seconde question est :

Le pemphigus donne-t-il lieu à des complications rénales ?

Les troubles du métabolisme du Cl Na retinrent d'abord l'attention en vue d'éclairer la pathogénie du P.V. Nous citerons :

- RIVET (thèse)
- AUDRY
- GERARD
- DALOIS
- CASSAET et MICHELAU (1906)

Ces derniers auteurs signalent l'hypochlorurie et la chlorémie (conseillent même le régime déchloruré), et la rétention de Cl Na au niveau des téguments.

En 1914, URBACH, signale une éruption de pemphigus chez un urémique et note un parallélisme entre l'apparition de l'éruption et les phénomènes urémiques.

En 1925 il étudie la rétention chlorurée au niveau des téguments et la chlorémie, soumettant le malade successivement à l'hyperchloruration et à la déchloruration - et alternativement, au régime des boissons abondantes et au régime sec.

Il étudie ainsi le déséquilibre hydro-chloruré qui augmente pendant les poussées, et surtout avant les améliorations et subsiste pendant les accalmies.

De ce déséquilibre, découle la tendance aux oedèmes.

La rétention se montre proportionnelle à la gravité clinique.

ROSENTHAL fait remarquer que cette chlorurémie est variable selon l'état des reins ; qu'en tout cas ce symptôme n'est pas constant.

La diminution de la durèse est habituellement constatée.

La présence d'albumine dans le sédiment urinaire est signalée depuis longtemps comme un fait non rare.

Voici quelques dhiffres trouvés au cours d'un pemphigus vulgaire relatifs aux modifications de volume, de densité, de composition de l'urine, en dehors et au cours d'une poussée.

	Au cours d'une poussée	En dehors d'une poussée
V	500 cc	1000 cc
d	1020	1025
Urée	12,19	14,9 (p.24 h)
A.Phosphorique	1,21	1,47
Na Cl	7,60	14,05

Du point de vue plasmatique, il y a hypoprotéinémie ; variation de la répartition des globulines, avec inversion du rapport albumine/globuline.

En dehors de la présence d'albumine, on peut constater la présence d'hématies, de cellules épithéliales.

Voici les modifications des constantes trouvées par MARAGNANI dans deux cas de pemphigus vulgaire, un, traité par corticothérapie et, un, non traité.

CAS I

I) P.V. non traité

I°- Diminution de F.G.
2°- Diminution de Cl U
3°- CL U/F.G. : rapport plus élevé que la normale = augmentation du pourcentage d'excrétion uréique.
4°- Diminution de R.T.H. p.cent
5°- Diminution de R.T.U. p.cent
6°- Dans les urines présence d'albumine (voile), d'hématies, de cellules épithéliales.

CAS II

2) P.V. par Corticothérapie

I°- Cl U diminuée
2°- F.G. augmentée
3°- Cl U/F.G. diminué par rapport à la normale = diminution du pourcentage d'excrétion uréique.
4°- Valeur très élevée de R.T.H. p.cent
5°- Urine : voile d'albumine.

N.B. - Etant donné que cette malade était sous cortisone la différence des résultats peut sans doute lui être imputée ; car elle perturbe l'équilibre électrolytique, par suite l'échange hydrique, lequel est gravement compromis dans le pemphigus.

o

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

-:-

L'opinion qui régnait jusqu'à ces dernières années était que les lésions viscérales en général, rénales en particulier, découvertes à l'autopsie de malades décédés de Pemphigus vulgaire étaient "banales, contingentes, et sans spécificité, ou bien ne représentait comme les lesions rénales que des complications à distance de la surinfection cutanée".

BOLGERT, en 1944 - Société de Dermatologie du 14 décembre 44 - apporte deux études nécropsiques de rein dans des pemphigus vulgaire.

Dans le premier cas

- Capsule épaissie
- Dégénérescence homogène des tubuli
- Sclérose des flocculi
- Epaississement du tissu interstitiel périglomérulaire et péri-tubulaire, tendant à comprimer les tubuli.

C'est une image de néphrite diffuse.

Dans le deuxième cas

- Dégénérescence homogène de nombreux tubuli
- Flocculi normaux
- Sclérose interstitielle légère

C'est une image de néphrite à predominance tubulaire.

L'auteur ne tint pas ces lésions pour spécifiques. Par ailleurs il ne tait que l'inoculation du L.C.R. prélevé chez deux malades atteints de P.V. avec atteinte polyviscérale (foie, rate) donnait une néphrite interstitielle assez spéciale et, dit BOLGERT assez semblable à celles observées à l'autopsie des deux pemphigus précédents.

Pour BOLGERT qui attirait l'attention sur la pluralité des atteintes tissulaires, chacune

n'avait en soi rien de spécifique, et pouvait être considérée comme une complication secondaire.

En 1955, les auteurs marseillais (CHARPY - TRAMIER - STAHL) publièrent les résultats de nouveaux travaux sur les complications viscérales au cours de pemphigus.

Dans leur cas II, qui est un Senear-Uscher, évoluant rapidement vers le P.V., il y a peu de symptômes cliniques d'atteinte rénale.

L'azotémie et la glycémie restèrent longtemps à des taux normaux.

L'oligurie est cependant signalée.

La présence d'albumine à l'état de traces est signalée sans aucun autre syndrome.

NECROPSIE

Dans les glomérules, entre les anses vasculaires, dépôt d'une substance homogène hyaline colorée en rouge par la réaction Mac Manus.

Même substance dans les parois artériolaires.

Tubuli normaux (malgré la présence de grains Mac Manus +).

Cette substance obstrue parfois la lumière des tubuli.

Dans leur Cas I, pemphigus subaigu, sclérose corticale et glomérulaire pas de lésion inflammatoire.

- Tubes excréteurs écartés les uns des autres par une substance collagène.

- Vaisseaux à parois épaisses avec collagène hyperplasique, très abondant.

Dans leur cas III

Pemphigus ayant commencé par un pemphigus séborrhéique et évoluant ensuite comme un pemphigus vulgaire grave.

NECROPSIE DES REINS

- Sclérose glomérulaire
- Dans la lumière des tubuli, cylindres Mac Manus +
- Epithélium tissulaire altéré dégénéré.
- Dans quelques parois artériolaires et dans quelques uns des vaisseaux granulations Mac Manus +
- Le tissu interstitiel présente quelques amas de cellules inflammatoires.

La question que se posent les auteurs marseillais est la suivante : l'atteinte viscérale est-elle primitive et spécifique, ou s'agit-il de lésions secondaires sans spécificité ?

Les lésions anatomo-pathologiques retrouvées par ces auteurs sont semblables à celles qui avaient été découvertes par BOLGERT, et RICHTER, et interprétées comme non spécifiques.

La coloration de Mac Manus qui leur permet une meilleure étude lésionnelle leur permet aussi de conclure à une lésion "fonctionnelle", non dégénérative.

De plus, l'examen des différents viscères leur permet de constater que les lésions sont systématisées à tout le tissu conjonctif.

Il y a une densification universelle des tissus collagènes ; dans les vaisseaux, atteinte pariétale et endothéliale.

Cette substance hyaline est située dans l'épaisseur de la paroi, et sous l'endothélium vasculaire, obstruant parfois la lumière quand il y a thrombus, et se présente comme Mac Manus +.

Les auteurs marseillais comparent l'aspect de ces vaisseaux à ceux des sujets atteints d'athérosclérose.

Comparant ces lésions vasculaires avec celles du L.E.D. ils les identifient et posent la question de savoir si on pourrait considérer le pem-

phigus comme une maladie du collagène ?

De toutes façons les lésions rénales du pemphigus leur semblent dépasser le cadre d'une glomérulo-néphrite de surinfection.

o

LE PEMPHIGUS CHRONIQUE BENIN

Il peut donner lieu à quelques complications rénales, variables, peu importantes en général.

Cependant, l'évolution se fait vers la rétention de sel et la diminution de la diurèse avec tendance aux oedèmes.

PEMPHIGUS SEBORRHEIQUE

Au début, et au décours il n'y a rien à signaler.

Les examens d'urine pratiqués dans le service de M. le Pr. DUPERRAT ne nous ont rien révélé (dans un seul cas de Pemphigus séborrhéique).

Mais si la dermatose se généralise le tableau est voisin de celui du Pemphigus foliacé.

L'évolution peut se faire vers l'urémie.

PEMPHIGUS FOLIACE

Dans la phase initiale, il n'y a pas de complications.

Quand commencent les douleurs et le prurit, et l'extension de la dermatose vers l'érythrodermie, alors s'installent les frissons, la fièvre, la diarrhée incoercible.

On peut voir s'installer l'oligurie et la progression se fait vers l'état urémique (Pr. DEGOS).

PEMPHIGUS VEGETANT

On a signalé à l'autopsie dans ces pemphigus la dégénérescence graisseuse des reins, sans doute due à l'infection de surface.

IMPETIGO HERPETIFORME DE HEBRA-KAPOSI

Certains auteurs (comme GOTTRON) qui identifient l'impétigo herpétiforme au psoriasis pustuleux, ont signalé comme complications survenant au decours de l'evolution, des néphrites interstitielles ou parenchymateuses.

Malheureusement, on n'a jamais identifié de germe.

-:-

PEMPHIGUS AIGU FEBRILE

-:-

Cette affection, que certains auteurs étrangers identifient aux septicémies bulleuses, et dont l'autonomie n'est pas universellement acceptée, peut :

- soit présenter parmi ses antécédents une néphropathie (1)
- soit s'accompagner, ou se compliquer de néphrite (2)

1) Nous prenons pour exemple de cette éventualité un cas relaté par SABRASES et TORLAIS ; il est noté dans les antécédents immédiats, de manière nette :

une pyélonéphrite calculeuse avec :
- albuminurie
- pyurie

L'examen bactériologique décèle :

- staphylocoques
- des bâtonnets gram +
  " gram - (colibacilles)
- pas de pyocyaniques

A l'examen nécropsique :

- présence de pus
- un des reins est calculeux (phosphate de chaux)

- L'observation de DYCE DUCKWORDS - 1885 - (St Bartolomews - Hôpital reports - vol.20/1885)

Pemphigus aigu chez un adulte : cet auteur dans

cette observation définit d'abord le P.A.F., maladie rare, aiguë, fébrile, durée de 3 à 4 semaines ; guérissant "ad integrum" et, se référant à l'autorité de

- SEIFTLETENS déclare qu'on trouve souvent de l'albumine dans les urines. Mais dans ce cas "l'inflammation des reins a précédé de 6 mois, (au cours desquels le malade n'a jamais recouvré son état normal), l'éruption bulleuse : albuminurie (++ ...) éruption ... après une semaine, anurie ... sondage, liquide sanglant ... mort au 9e jour.

A l'autopsie, rien d'intéressant : ce qui est dommage : reins putrides.

Voici la conclusion de l'auteur : il est certain que le sujet avait une néphrite tubulaire chronique. Terrain fatal pour une éruption bulleuse aiguë.

2) En novembre 43 (annales de la Société de Dermatologie).

Observation de WEISSENBACH, HUREZ et GIRAUD : ils décrivent un pemphigus grave, fébrile, aigu accompagné de néphrite.

On trouve : - albuminurie
- urée augmentée
- les recherches bactériologiques restent infructueuses.

GOUGEROT et PIGUET avaient, à ce sujet, signalé l'intérêt qu'il y aurait à étudier les pemphigus dont la peau est guéri et qui meurent de leurs complications viscérales.

Dans un cas relaté par VILANOVA, le malade, pemphigus aigu, fébrile grave, présente les urines suivantes :

- albumine (
- glucose)
- urobiline (normaux
- pigments biliaires)
- sels (

L'examen du sédiment urinaire ne montre rien d'anormal : quelques cristaux d'urate, quelques cellules épithéliales.

La diurèse se maintient élevée. Cependant, le malade fait une serie d'attaques "pseudo éclamptiques" au cours desquelles les urines contiennent une forte quantité d'albumine.

La mort semble due à une Encéphalopathie hypertensive.

NECROPSIE - Que nous transcrivons : "Lésions de desquamation tubulaire ; degénérescence protoplasmique"en gouttes".

- dégénérescence des tubuli
- glomérules normaux
- pas d'artériopathies.

En somme, ce sont des reins toxi-infectieux.

Cependant c'est la complication vasculaire qui est responsable du décès par pseudo-urémie éclamptique de grande intensité. Ceci n'avait jamais été mentionné dans les publications antérieures. La présence d'albumine avait été citée depuis BROCQ, par HUDELO. - présence d'albumine et d'urobiline - ... et par divers auteurs comme JUVENAL ESTEVE.

VILANOVA insiste sur le fait que le sédiment urinaire ne présentait pas de bacilles, de pyurie, de microhématurie comme dans les septicémies bulleuses.

Pour VILANOVA dans la règle, l'urine ne présente pas d'altération. L'albumine chez son patient, n'est apparue que quelques heures avant la mort, et en pleine attaque éclamptique.

D'ailleurs, en genéral, dans le P.A. l'anatomie pathologique viscérale aurait plutôt une valeur négative, et n'orienterait pas vers une possibilité étiologique. Dans ce cas, constatation d'oedème et d'hyperémie méningée et centrale sans altération des cellules nerveuses.

L'origine est primitivement vasculaire en accord avec le diagnostic clinique de pseudo-urémie hypertensive.

Mêmes constatations dans le cas de Juvenal ESTEVE : cet auteur fait de l'absence de pathologie viscérale un des éléments importants du diagnostic différentiel avec les septicémies bulleuses. Il distingue aussi des P.A.F.G. le syndrome de Stevans Johnson dans lequel il existe une symptomatologie viscérale, et particulièrement rénale avec albuminurie et pus.

En somme, dans le P.A.F.G. la symptomatologie viscérale est peu accusée.

Dans la septicémie bulleuse, la symptomatologie viscérale est beaucoup plus riche. Variable avec le germe elle donne en particulier lieu à des glomérulo-néphrites.

o

LE REIN AU COURS DE LA MALADIE DE STEVANS JOHNSON

CLINIQUEMENT - Aucun signe d'atteinte rénale n'a j'amais été signalé au cours de ce syndrome en dehors de Juvenal ESTEVE.

Plusieurs examens des reins "post mortem" ont été pratiqués. Il n'a jamais été signalé de lésions significatives.

o

BIBLIOGRAPHIE

1 - DYCE DUCKWORTH
St Bartolomews - Hopital reports
vol.20 - 1884

2 - JUVENAL ESTEVE
? cité par divers auteurs

3 - SABRASES et TORLAIS

4 - BOLGERT
1) Séance de la Sté de Dermato (14 déc.44)
2) Bulletin Sté Fse de Dermato (E.1951)

5 - WEISSENBACH, HUREZ, GIRAULT
Annales de la Sté de Dermato (nov.43)

6 - MARAGNANI (Alexandrie) - déjà cité -

7 - VILANOVA -
Annales 1951 - p.574

8 - HUDELO
NP - p.435 - t.4

9 - FASSOTTE
Arch.belges de Dermato E. Fasc.2/1953

10- PRESSE MED. du 23 mars 55

11 - GOTTRON
Pemphigus p.684 - 710 - 714
Dermatite de Duhring.

-:-

DECOUVERTE D'UNE AMYLOSE RENALE AU COURS D'UN IMPETIGO HERPETIFORME

-:-

Nous allons relater l'observation d'une malade hospitalisée dans le service de M. le Pr DUPERRAT, à Saint-Louis, et suivie pendant plusieurs mois, pour des poussées d'Impétigo herpétiforme.

Cette dermatose provoqua la mort en insuffisance rénale avec les signes d'une amylose rénale que l'autopsie vérifia.

La dermatose avait débuté, chez cette femme de 31 ans, à l'âge de 13 ans, par un périonyxis.

Les poussées s'espaçaient alors de 16 ans, à 19 ans, 21 ans.

Le diagnostic était resté hesitant au départ, entre impétigo herpétiforme et psoriasis pustuleux.

A 22 ans, au cours d'une première grossesse, une poussée d'impétigo herpétiforme avait menacé l'existence.

Au cours d'une deuxième grossesse, à 25 ans, une poussée gravissime, apparue au 4e mois avait nécessité une interruption de grossesse "in extremis".

Enfin, en 1958, la malade est hospitalisée dans le service pour une poussée généralisée. L'éruption pustuleuse s'accompagnait d'une poussée thermique.

A l'acmé de l'éruption, la température était à 39°.

Les poussées se succédaient, rapprochées.

Quand l'éruption s'atténuait, la poussée fébrile s'atténuait.

Il semblait que les poussées s'atténuaient indépendamment de toute thérapeutique.

Les hémo-cultures étaient négatives.

Le pus des pustules était amicrobien.

L'inoculation ne provoquait pas de kératite à la cornée du Lapin.

A la biopsie, on avait l'aspect de la "pustule spongiforme de Kogoj".

Puis les poussées perdirent de leur intensité après 3 mois, en même temps que s'atténuaient les clochers thermiques.

L'éruption restait localisée aux jambes, le reste du tégument se normalisant. L'amélioration semblant indépendante de la thérapeutique, l'antibiothérapie fut arrêtée.

Jusqu'alors, les fonctions rénales, satisfaisantes n'avaient pas attiré l'attention.

La diurèse était supérieure à 1 litre de moyenne quotidienne.

Le taux d'urée était à 0,25.

Cependant, les urines, modérément troubles, montraient la présence de quelques cylindres granuleux, de leucocytes, de staphylocoques pathogènes, de colibacilles, germes en permanence dans les urines, malgré l'antibiothérapie prolongée et polyvalente.

Le bon état général continuait ; les poussées atténuées, accompagnées de clochers thermiques modestes, à 38°, montraient une périodicité certaine de 5 jours.

Brusquement, à un examen de contrôle systématique, on découvrit une albuminurie à 5 g par litre .

Après examens complémentaires, il s'agissait d'un syndrome néphrotique exclusivement biologique, les perturbations se limitant aux protides, sans diminution de la valeur des reins.

L'albuminurie oscillait entre 7,75 g et 20 g par litre (de 11,5 g à 18,4 g par 24 heures).

Du fait de cette fuite urinaire, les protides totaux étaient à 48 g, avec seulement 15 g d'albumine sérique.

Voici les chiffres des globulines :

$\alpha 1 = 1$

$\alpha 2 = 17$

$\beta = 10$

$\gamma = 5$

Elles étaient donc perturbées dans le sens d'une hyper $\alpha 2$ importante, comme on trouve dans les syndromes néphrotiques habituels.

Il n'y avait pas de corps biréfringents. La lipidémie était normale, à 6,60.

Il n'y avait aucun oedème.

Les lombes n'étaient pas infiltrés.

Cependant, la prise de poids était de 2 kgs.

L'urée était normale.

Cependant, l'infection urinaire persistait.

Le culot restait inchangé.

Il existait quelques cylindres granuleux.

A la culture, on trouvait toujours des staphylocoques pathogènes et des colibacilles.

Les leucocytes/minute étaient à 200.000.
Les hématies/minutes étaient à 3.000.
Les perturbations pouvaient faire craindre le début d'une amylose.

Cependant, on ne trouvait pas de signes d'atteinte des autres parenchymes ; le foie et la rate n'étaient pas perceptibles.

Les tests hépatiques étaient pratiquement normaux.

L'épreuve du rouge Congo fut incomplète ; elle semblait cependant montrer une fixation importante du colorant.

Un nouvel examen du culot urinaire montra un proteus, qui pullulait à l'examen direct.

L'urée monta à 0,70.

Il n'y avait toujours pas d'oedème.

La diurèse descendit à 500 cc

Il n'existait toujours ni hépato-, ni splénomégalie.

Cependant, l'état cutané s'améliorait.

Il n'y avait plus de pustules.

Les poussées cutanées s'étaient complètement effacées.

La fièvre aussi s'était atténuée.

Donc, en même temps qu'on assistait à une amélioration cutanée, il y avait aggravation générale.

Cette aggravation évolua vers une insuffisance rénale aiguë.

Les suffusions hémorragiques cutanées diffuses correspondaient à un effondrement du taux de prothrombine.

La mort intervint en coma urémique.

A l'autopsie :

Le rein droit était petit (80 g)
Le rein gauche était gros (130 g)
Ils étaient pâles - la surface était lisse, la corticale infiltrée d'une substance jaunâtre opaque granuleuse.

La pression faisait saillir des grains non translucides.

Il n'y avait pas de pus dans les calices et les bassinets.

L'aspect a pu être considéré comme répondant aux caractéristiques d'un

REIN AMYLOIDE

En somme, nous concluons à un cas d'amylose rénale, isolée, secondaire à une affection suppurative de la peau, en ce cas à un impétigo herpétiforme, évoluant par poussées depuis 18 ans.

-:-

A PROPOS DU ZONA

-:-

HEDINGER rapporte le cas d'un zona lombo-abdominal qui donna lieu à une atrophie du rein du côté atteint (nécropsie).

L'explication proposée par le rapporteur était d'ordre réflexe, suivi d'azotémie.

Ce cas à ma connaissance est unique.

-:-

LE REIN AU COURS DES MALADIES DE SYSTEME

MANIFESTATIONS RENALES AU COURS DE L'ANGIOKERATOME DE FABRY

-:-

Cette maladie, d'abord envisagée comme une éruption cutanée, et qui paraît actuellement être due à une viciation du métabolisme lipidique, atteint l'ensemble de l'organisme par les cellules musculaires de ses vaisseaux.

En effet, rarement l'éruption est isolée, mais elle se présente comme le symptôme, le premier en date, ou le premier constaté, révélateur d'un processus étendu à l'ensemble de l'organisme.

FESSAS, WINTROBE et CARWRIGHT avaient réparti les observations en 3 groupes :

1) un groupe d'observations présente des manifestations cutanées, et des signes de participation générale de l'organisme.

2) un autre groupe comprend les cas où de seules manifestations cutanées ont pu être constatées.

3) un troisième groupe, de diagnostics équivoques.

- Parmi les observations du premier groupe, les auteurs ont isolé, outre les manifestations cutanées caractéristiques de la maladie, ce qu'ils ont décrit sous le nom de "Cardio.vaso.renalem. symptome-complex" - groupement qui comporte :

A) Des phénomènes vaso-moteurs.
(FESSAS avait noté des troubles sudoraux)

B) Un oedème malléolaire et palpébral.
C) Des altérations rénales.
D) Une participation cardiaque.

Pour Mr.Pr. B. DUPERRAT, ces diverses manifestations correspondent à des périodes de l'évolution de la maladie.

D'abord, l'éruption cutanée.
Puis, les troubles vaso-moteurs périphériques.
Enfin, les désordres viscéraux.

Les altérations rénales sont présentes dans la majorité des cas.

"Le rein", dit Mr. Pr. B. DUPERRAT, "souffre en effet particulièrement du dérèglement circulatoire".

Bien que l'éruption cutanée marque en effet le début clinique de la maladie il semble que les signes d'atteinte rénale fruste aient pu être constatés de longue date. Ces signes sont donc plus ou moins précoces, plus ou moins marqués.

Parfois une protéinurie préexiste même à l'éruption cutanée mais reste longtemps bien tolérée ; elle est d'abord intermittente puis permanente. Parfois un oedème palpébral et malléolaire est signalé depuis l'enfance ; c'est en général un oedème saisonnier récidivant, mais qui tend à devenir permanent.

RUYTER et POMPEN estiment que la cause de ces oedèmes est vasculaire plutôt que proprement rénale.

Parfois, il existe une hématurie.
Parfois, une cylindrurie montre la perturbation de la fonction tubulaire.

Caractéristique, est la Lipoïdurie, ou présence dans le sédiment urinaire de grandes cellules rondes ou ovales ressemblant à des macrophages, et contenant d'innombrables corpuscules lipoïdes donnant en lumière polarisée le phénomène de biréfringence.

Le pronostic de la maladie est lié à l'existence de ces lésions vasculaires rénales. Ce sont ces manifestations qui semblent faire la gravité de la maladie. En effet on note comme causes de décès les plus fréquentes :

1°- Insuffisance cardiaque (2 cas)
2°- Infarctus du myocarde (1 cas)
3°- Accident cérébral aigu (1 cas)
4°- Azotémie progressive (3 cas sur 7)

Dans le cas d'azotemie progressive, on assiste à l'élévation de la tension artérielle, de l'urée sanguine.

L'évolution se précipite alors :

- Vers l'insuffisance rénale
- Vers le coma urémique.

o

COURTE REVUE DES OBSERVATIONS

Dans le cas princeps, observation de FABRY (1898). - Il s'agit d'un enfant de 13 ans qui présente depuis l'âge de 9 ans une éruption caractéristique, en même temps qu'un leger oedème des paupières. 17 ans plus tard, l'éruption est plus disséminée, l'oedème palpébral accentué, l'albuminurie est nette.

Parmi les observations qui s'échelonnent ensuite, dans celle de ANDERSON, STEINER, et VOERNER, est notée une albuminurie, qui, jointe à une altération des vaisseaux du fond d'oeil, fait suspecter à ces auteurs la diffusion du processus.

En 1939, RUYTER et POMPEN, mettent en évidence sans le considérer comme une certitude, l'atteinte cardio-vaso-rénale qui existe dans leur observation et qu'ils retrouvent dans les cas publiés.

Dans leur observation il existe :

- albuminurie
- cylindrurie

L'autopsie viendra prouver l'atteinte rénale.

HORNBOSTEL
SPIER
KOCH
SCRIBA apportent leur confirmation
BROWN
MILNE

De plus, l'histologie vient corroborer cette opinion, et la découverte d'un diamino-phosphatide, dans les dépôts trouvés sur les coupes de tissus prouve la viciation métabolique au niveau des lipides.

L'observation de DUPERRAT, SIGUIER, BETOURNE, HANAUT (1956) (première observation française), met bien en valeur les trois ordres de symptômes. Le malade présente depuis plusieurs années :

1) Des crises vaso-motrices
2) Des manifestations cutanées
3) Une albuminurie discrète, mais connue aussi depuis plusieurs années, seul signe d'atteinte rénale.
4) Jamais d'hématurie, jamais d'insuffisance rénale.

Celle de DUPERRAT, PLUVINAGE, GUILAINE (1956) dont l'intérêt réside dans l'apparition d'une hémiplégie, présente, par contre, peu de signes tant rénaux, que cardio-vasculaires.

Cependant l'étude du fonctionnement rénal témoigne d'une "instabilité fonctionnelle". La clearance urinaire donnait des chiffres instables, mais bas (29 p.cent).

Les auteurs faisaient remarquer que cette instabilité était peut-être liée aux troubles vasomoteurs.

Dans le culot on trouvait :

- de rares hématies
- quelques leucocytes
- pas de lipoïdurie

Celle de PITTELKOW (1955)
Présente : - Une éruption
- Des signes vaso-moteurs

L'étude de la fonction rénale montre une albuminurie et la présence de cellules lipophages caractéristiques.

Par contre les clearances sont normales.

L'observation de PHOETEN
Joignait à une éruption cutanée, des oedèmes et des troubles vaso-moteurs.

Une analyse des urines révélait :
la présence - d'Albumine
- d'Hématies
- de Leucocytes
- de Cylindres hyalins et granuleux

la présence de cellules lipophages caractéristiques.

Une exploration de la fonction rénale révélait les chiffres suivants :

Clearance à l'inuline ml/min.	64,5	Normal 130
Clearance P.A.H. ml/min.	428	700
Tm P.A.U. (capacité d'excrétion tubulaire) mg /mn	70,5	76
Tm. Glucose (capacité de réabsorption tubulaire) mg /mn	200	375

L'observation de INGELBORG FALCK
Présente : - une éruption cutanée
- avec albuminurie
- et oedème des membres inférieurs

Dans les urines on trouve : albumine +
sucre -
urobiline -
urobilinogène -

Dans le sédiment : - cristaux d'urates
- leucocytes
- hématies
- amino-acidurie : 27,7 p.cent

Clearance		Normal
1) Inuline	27,42	de 100 à 150
2) Acide paramino-hyppurique	81,9 cc/min.	450

Observation de WALLACE (mai 58)

Homme de 39 ans : Un oedème malléolaire avait précédé les autres symptômes ; il était d'abord saisonnier, apparaissant l'été, puis toute l'année ; puis apparition de céphalées, de phénomènes vaso-moteurs ; en fin, de l'éruption.

La T.A. s'éleva progressivement ainsi que l'urée sanguine, et le malade présenta une rétinopathie hypertensive.

On découvrit une albuminurie importante. Les épreuves de fonctionnement prouvèrent que le trouble siègeait au niveau de la fonction rénale tubulaire.

Le chromatogramme urinaire montra des acides aminés normaux, en petite quantité.

L'électrophorèse des lipoprotéines montra une augmentation des lipoprotéines.

La mort se fit, par urémie, en deux ans après le début des troubles fonctionnels. L'auteur éva-

lue aussi cette éventualité de mort par urémie à trois cas sur 7.

L'autopsie fut faite.

On trouva des altérations inflammatoires et dégénératives des reins paraissant non spécifiques.

Cependant on observait un certain degré de vacuolisation dans les pelotons glomérulaires.

Son deuxième cas concerne un homme de 35 ans. Il existait une albuminurie et une perturbation modérée de la fonction tubulaire.

Son troisième cas est mort d'urémie. Les reins présentaient des lésions toujours comparables.

o

LES PIECES D'AUTOPSIE

Montrent la diffusion du processus à la totalité des artères viscérales, atteignant électivement les cellules musculaires lisses contractiles de la paroi des vaisseaux, s'étendant parfois à l'ensemble du tégument, par ses muscles arrecteurs débordant parfois le tissu musculaire lisse.

Les cellules musculaires lisses présentent des inclusions lipidiques biréfringentes en lumière polarisée.

La substance stockée est une diamino-phosphatide voisine de la sphingomyeline.

Au niveau des reins, on trouve des lésions assez différentes selon les différentes pièces d'autopsie, souvent complexes.

- sclérose glomérulaire
- épaississement des artères rénales
- lumière non rétrécie. Intima parsemée de gouttelettes lipidiques
- accumulation lipoïdique dans les cellules de la capsule de Bowmann, dans de nombreuses cel-

lules de la branche ascendante des tubes de Henle et des tubuli en amont ; la progression de la vacuolisation se faisant dans les tubuli de l'amont vers l'aval.

- La dégénérescence altère la paroi vasculaire et, en affaiblissant sa capacité contractile, provoque des troubles circulatoires aboutissant au dérèglement du filtre rénal.

Ces troubles apparaissent progressifs et irréversibles.

o

BIBLIOGRAPHIE

ALLEN
The Kidney 1951

FESSAS, WINTROBE etCARTIORIGHT
Arch. int. med. 95 - 1955

FABRY
Arch. fur der. und Syph. 43/11898

RUYTER
Brit. j. Derm. 69/1957
Arch. of dermato 1943/68

SCRIBA
Werk deutsch path. ges. 34/1951

SIGUIER, DUPERRAT, BETOURNE et HANAUX
Sté méd. Hop. 16/3/56

COMMUN
Thèse 1956

DUPERRAT, PLUVINAGE, GUILAINE
Sté méd. Hôp. oct.56

RUYTER et POMPEN
Arch. Derm. und Syph. 1939

DUPERRAT
L'angiokeratome diffus de Fabry
Presse Médicale n°49 - 24 octobre 1959
p.1814-1816 - bibliog.

-:-

LE REIN DANS LA SCLERODERMIE

-:-

La fréquence de l'atteinte rénale au cours de la sclérodermie est diversement appréciée.

ALLEN (The kidney) l'évalue à 20 p.cent (1954)

PIPER et HELWIG (1955) estiment cette proportion inférieure à la réalité (au moins 30 p.cent)

Enfin pour certains autres, comme LUCHERINI et CECCHI, les signes d'atteinte rénale sont presque constants.

Il est probable que les différences d'appréciation sont dues à la discordance entre la clinique et l'anatomo-pathologie.

Signalée déjà par OSLER (1892), par STEVEN (1898), il semble que BEVANS (1945) ait été le premier à signaler l'atteinte renale fruste éventuelle.

Puis viennent dans leur ordre de parution, les observations de :

- PLATT et DAVIS - 1950 -
- VIAL et PENDE - 1950 -
- SHARNOFF - 1951 -
- STEIN

En 1952, MOORE et SHEEHAN publient trois cas de sclérodermie terminée par urémie, avec la première description histologique, compréhensive et spécifique, et mettant l'accent sur ce fait encore non reconnu : l'insuffisance rénale peut être une cause de mort dans la sclérodermie.

En 1952, en réponse à ces auteurs, ENTICKNAP relate le cas d'une femme morte très rapidement après le début clinique de sa maladie et décrit une lésion rénale histologiquement distincte de celle des auteurs précédents.

CONSTABILE en 1953, et NATALE font une étude, histologique surtout, du rein sclérodermique.

Puis BARTELS, ROSSIER, WEGELIN, ULMANN citent l'atteinte rénale comme éventuelle, non prééminente, au cours des formes polyviscérales.

BEIGELMANN, GOLDNER et BAYLER, en 1953, mentionnent une albuminurie discrète qui peut durer des années, s'aggraver brutalement.

En 1956, CALVERT et OWEN rapportent un cas très important et très complexe (clinique, évolution, histologie et discussion).

Depuis, les observations se font plus fréquentes ainsi que les recherches histologiques.

En 1957, CARPENT fournit 4 observations (clinique et autopsie).

Puis viennent les études de :

- de GENNES - 1957 -
- FRED et RAMBO - 1957 -
- RODMAN - 1957
- FISCHER et RODNAN - 1958 -
- MORARD - 1958 -
- HEIDEL et SCHIEG - 1958 -
- MORARD et MOERNI - 1959 -
- ROUX et PLATTNER - 1959 -

L'atteinte rénale apparaît exceptionnellement comme révélatrice d'une sclerodermie. Elle peut apparaître à n'importe quel moment. Le plus souvent elle apparaît tard, au cours de l'évolution, parfois 15 ans ou 20 ans après le début de la maladie (VAYRE : 23 ans - TURIAF : 16 ans).

Par contre, le cas de CALVERT et OWEN se trouve au cours d'une sclérodermie "incipiens".

L'atteinte est alors diversement tolérée, mais en général cette éventualité hâte l'issue fatale.

L'ALBUMINURIE peut être modeste, isolée, peut se maintenir sans aggravation pendant plusieurs années constituant cependant une menace à la corticothérapie. Ou bien elle peut être massive (BEVANS). BEIGELMAN a noté ceci une fois sur 15.

La DIURESE, est généralement bonne. Bien que les cas d'anurie mortelle soient exceptionnels, l'oligurie, puis l'anurie, peuvent à n'importe quel moment s'installer, avec élévation de la tension artérielle, de l'urée sanguine, en même temps que l'albuminurie atteint un chiffre important.

L'AZOTEMIE progressive est le signe le plus constaté.

La PRESENCE D'HEMATIES n'est pas constante malgré la fréquence des lésions artériolaires rénales, mais existe dans de nombreuses observations. La présence de cylindres est une éventualité plus rarement constatée. Cependant BAEHR et POLLAK signalent sa fréquence.

L'HYPERTENSION ARTERIELLE existe. L'étude des clearances, localise l'atteinte rénale au préglomérule (NAGY - SZINAY - WILNER - 1958).

TALBOTT la localise aux tubuli (par clearances).

L'atteinte rénale peut n'être que parcellaire, elle peut être tolérée et n'être qu'une découverte nécropsique.

Des lésions histologiques importantes ont pu ne donner lieu à aucune manifestation clinique, ni biologique. Cependant, une fois déclanché, le processus paraît brûler les étapes. Il y a des destructions rapides du tissu rénal et mort rapide. (SHARNOFF, ROSSIER, BEIGELMANN, PLATT et DAVIS).

De toutes façons, l'atteinte du rein manifeste, grève sérieusement le pronostic d'une sclérodermie.

Parmi toutes celles que nous avons étudiées, les observations que nous retranscrivons ci-dessous nous ont paru illustrer de façon schématique l'évolution des troubles rénaux au cours de la sclérodermie.

AUTEURS	DATES	CLINIQUEMENT	SIGNES ANA-PATH.
MASUGI	1938	R.A.S.	-
TALBOTT	1939	Albuminurie préterminale	+
BANKS	1941	Albuminurie préterminale	+
WEISS	1943	R.A.S.	+
BEVANS	1945	Albuminurie	+
GOCK	1945	R.A.S.	+
PLATT et DAVSON	1950	Azotémie	+
MOORE	1952	R.A.S.	-
		Albuminurie Azotémie Oligurie	+
ROSSIER	1957	Albuminurie Hématurie	+
CALVERT	1956	Cylindrurie Azotémie terminale	+
CARPENT	-	R.A.S.	+
		Albuminurie Insuffisance rénale préterminale	+
FRED RAMBO	1957	Hypert.Artérielle Insuffisance rén.	+
ILRAI et Coll.		Azotémie préterminale	+

CALVERTet OWEN - Sclérodermie généralisée - aucune anomalie urinaire sauf de très légères traces d'albuminurie. Recherche précorticothérapique.

Sous l'effet de la corticothérapie, et en une semaine, amélioration générale, mais élévation de l'urée sanguine, apparition de cylindres granuleux dans le sédiment, non accompagnée d'une augmentation de l'albumine. Malgré l'interruption progressive du traitement, détérioration rénale rapide : une semaine après, l'urée est à 2,16 g ; la mort survient 4 mois après le début de la sclérodermie. A l'autopsie, seuls la peau et le rein montrent des lésions spécifiques de sclérodermie.

CARPENT (cas 3). Insuffisance rénale, grave, d'apparition récente, chez un malade suivi depuis plus d'un an pour une sclérodermie et ayant jusque là des reins indemnes : sans intervention corticothérapique, l'urée s'élève ainsi que la T.A.. L'albumine monte à 5 g par litre. Apparition d'une rétinopathie hémorragique, mort en quelques jours.

CARPENT (cas 4). Discordance complète entre la clinique : rien, et l'anatomopathologie : les lésions sont en effet massives, spécifiques, superposables aux lésions du cas 3.

CARPENT rapproche ces cas de ceux de :

- BEVANS
- TALBOTT
- WEISS
- BANKS

En effet, chez tous ces sujets, les tests rénaux pratiqués quelques jours avant la mort ne montraient pas d'altération de la fonction rénale, et l'examen autopsique montrait un parenchyme rénal profondément perturbé. De même, pour celle de MOORE et SHEEHAN ; malgre l'absence de l'hypertension , à l'autopsie grosses lésions rénales, analogues à celle de la néphroangiosclérose maligne.

Cette constatation met en lumière que des lé-

sions de néphroangiosclérose peuvent se créer sans hypertension.

o

TESTS DE FONCTIONNEMENT URINAIRE AU COURS DE LA SCLERODERMIE

Ces tests ont fait l'objet des travaux de MARAGNANI. On trouve :

- une diminution de la diurèse
- une diminution du fonctionnement glomérulaire
- une réduction importante de CL/U
- CLU/FG abaissé
- RTH/RTU un peu diminué mais peu différent de la norme

Un cas (le cas 18) fait exception : taux d'excrétion de l'urée élevé, et réabsorption naturellement diminuée (dans ce cas, il y avait une albuminurie discrète. Présence dans le sédiment de :

- leucocytes
- hématies
- cylindres hyalins
- cellules épithéliales du rein.

Dans un autre cas présence de :

- albumine
- leucocytes
- hématies.

Indice de Cottet : augmenté très légèrement.

Azotémie : n'a jamais été pathologique malgré la compromission du fonctionnement rénal.

o

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions histologiques, au niveau du rein sont donc presque constantes. A la lecture des découvertes autopsiques, nous lisons à plusieurs reprises :

"Peau et rein étaient les seules structures prouvant avec évidence la sclérodermie" -
- MOORE et SHEEHAN
- CALVERT et OWEN

Elles sont en général considérées comme pathognomoniques.

Cependant, les découvertes histologiques ne sont pas concordantes. La description histologique de MOORE et SHEEHAN, est un peu différente de celle de CALVERT et OWEN, et non conforme à celle de BEVANS, ni à celle de ALLEN.

Pourtant, dans tous ces cas, les patients étaient morts d'urémie, dans un délai variable.

Pour certains, les lésions évoquent la P.A.N.
- PLATT
- CALVERT et OWEN.

Pour d'autres, le L.E. (Wire-loops)

que BEVANS et ALLEN avaient considérés comme typique de sclérodermie.

Pour d'autres, images de nephrite aiguë glomérulaire :
- ENTICKNAP

Pour d'autres encore, infarctus rénal isolé.

Ces constatations suggeraient d'ailleurs aux auteurs, une similitude certaine avec les lésions vasculaires rénales de certaines maladies du collagène.

Certains auteurs n'avaient rien trouvé qui ressemble à un P.A.N et au L.E.

MOORE et SHEEHAN, comme nous allons voir, avaient noté une analogie avec les lésions bénignes et ma-

lignes de l'hypertension.

SCHURMANN et Mac MAHON notaient l'analogie des lésions rencontrées au cours de la néphro-angio-sclérose maligne, malgré l'absence d'hypertension artérielle, dans ces cas de sclérodermie.

Cette constatation s'oppose à la théorie qui admet que la néphroangiosclérose maligne est secondaire à l'hypertension.

Macroscopiquement. L'accord règne :

- Reins de volume normal
- A la surface, cortex touché électivement
- Zones de nécrose, diffuse ou localisée.
- Médullaire normale.

Si les découvertes histologiques ne sont pas concordantes, on trouve cependant le plus souvent :

- des infarctus dans le cortex, avec zones d'ischémie.
- des dilatations de la partie proximale de plusieurs artères intra-lobulaires.
- avec épaississement muqueux de l'intima
- et rétrécissement de la lumière qui aboutit à l'obstruction vasculaire.
- sclérose glomérulaire
- dégénérescence des tubuli
- sclérose fibreuse péritubulaire.

L'étude nécropsique de MOORE et SHEEHAN (LANCET janvier 52), très approfondie nous semble apporter une contribution importante à l'histologie du rein sclérodermique.

Il s'agit de 3 CAS. Les malades sont morts d'urémie. Il n'y avait pas de modifications artérielles dans les parenchymes viscéraux. Les auteurs ne signalent que l'atteinte de quelques artères du parenchyme pancréatique, dans un des cas.

Au niveau des reins, dans les trois cas, même apparence ; surface irrégulière et grenue ; élevures nodulaires soit pâles, soit rouge foncé, quelques hémorragies punctiformes.

Cette apparence, disent les auteurs, pourrait probablement être confondue avec celle d'une pyélonéphrite subaiguë.

A la surface de section, l'épaisseur du cortex est à peu près normale.

Disséminées à la partie externe (du cortex), étaient de petites aires rouges, congestionnées, et, dans deux des cas, il y avait quelques - peu nombreux - infarctus, facilement reconnaissables.

L'apparence générale de la surface de section était celle de foyers de nécrose corticale. La médullaire était normale.

L'apparence microscopique était également, et essentiellement la même dans tous les cas.

Il y avait deux types distincts de lésion artérielle :

- la branche distale des artères rénales, jusqu'aux artères intralobulaires (arciformes) n'etait pas touchée.
- les branches proximales de toutes les artères intralobulaires, montraient, presque à leur origine, un gros épaississement de l'intima, presque concentrique, d'apparence basophile, mucoïde, avec relativement peu de noyaux.

La média, était histologiquement normale, et ne contenait pas de graisse, mais le diamètre total de l'artère était augmenté.

En même temps, la lumière de l'artère était très rétrécie.

Plusieurs artères intralobulaires, partie périphérique, et quelques unes des artérioles afférentes montraient une nécrose fibrinoïde de la média et de l'intima.

La média, là où elle demeurait reconnaissable était imprégnée de gouttelettes de graisse. Le contour des parties malades de l'artère était considérablement dilaté.

La nécrose fibrinoïde touchait certains segments de l'artère, laissant intacts les segments intermédiaires.

En quelques endroits, le processus s'étendait depuis l'artériole jusqu'au glomérule.

Souvent les artères touchées contenaient un thrombus, soit formant une couche épaisse sur l'intima, soit fermant complètement la lumière.

Pas d'infiltration périvasculaire par des cellules, de quelque type que ce soit. Ces deux modifications artérielles étaient habituellement très distinctes l'une de l'autre, mais occasionnellement il y avait quelques formes de passage. Ainsi, une artère intralobulaire avec gros épaississement de l'intima pouvait présenter une petite nécrose fibrinoïde de la média, ou pouvait contenir un thrombus.

Le parenchyme rénal correspondant présentait une diversité d'apparences. En quelques endroits il y avait des lésions qui paraissaient anciennes.

En d'autres, les glomérules étaient, certains normaux, d'autres lésés et le glomérule s'était contracté en une masse arrondie recouverte par une couche de prolifération épithéliale.

Les tubuli de la région étaient atrophiés, et séparés par un excès de tissu interstitiel lâche.

En d'autres endroits, il y avait des lésions moins avancées de petits groupes de néphron.

Parfois une nouvelle circulation s'était développée au travers du glomérule mort.

Les tubes contournés présentaient alors un épithélium de type récemment régénéré, et certains subissaient une atrophie, séquelle habituelle de la régénérescence.

En d'autres endroits, des lésions ischémiques récentes étaient présentes ; celles-ci semblaient, histologiquement, varier en âge de 12 h à 5 ou 6 jours.

Les plus larges de ces lésions étaient typiquement de petits infarctus, avec nécrose des glomérules, tubuli et tissu interstitiel.

EN RESUME, la lésion initiale est la dilatation des artères intralobulaires, et l'épaississement muqueux associé de l'intima.

Cette lésion semble se développer peu de jours avant la mort et aboutit à une atrophie ischémique graduelle, du parenchyme cortical correspondant au territoire de ces artères affectées.

Cette atrophie du parenchyme, peut être vieille d'à peu près 2 ou 4 semaines et doit pouvoir expliquer l'oligurie qui peut se développer à peu près à ce moment.

La lésion ultérieure est une nécrose fibrinoïde des parties distales des artères intralobulaires et des artérioles afférentes.

On ne trouve pas de processus de guérison, et on doit considérer que cette lésion s'est développée peu de jours avant la mort.

Des lésions ischémiques aiguës se développent dans le reste du parenchyme, surtout dans la partie externe du cortex.

Il semble qu'elles se soient développées les derniers jours avant la mort. Elles aboutissent à une détérioration plus profonde des fonctions du rein, et le malade meurt en peu de jours.

La médullaire ne montrait pas de lésions.

Pour ces auteurs, les lésions rénales de la sclérodermie sont différentes de celles des autres collagénoses.

Il n'y a pas de lésions "en tournevis" des glomérules dans leurs cas ... Rien qui ressemble à la P.A.N.

Par contre, il y a, disent-ils, des analogies manifestes avec les lésions bénignes et malignes de l'hypertension.

- On notera que la plupart des cas de sclérodermie avec lésions rénales n'ont pas d'hypertension patente.

Le cas de WEISS, avec hypertrophie du coeur, et hypertension, est le seul sans nécrose fibrinoïde.

Dans une autre étude de CALVERT et OWEN - publiée aussi dans "The Lancet", 1956 (Sclérodermie généralisée, relatée plus haut) traitée par corticothérapie et morte d'urémie.
"Seuls le rein et la peau sont atteints".
Les lésions histologiques sont en plein accord avec celles de MOORE et SHEEHAN.

A cette date il y a, d'après ces auteurs, peu de rapports de lésions spécifiques.

Les auteurs réaffirment cependant la spécificité des altérations histologiques de la sclérodermie.

La question de l'opportunité du traitement hormonal a été discuté ; les lésions précédentes apparaissent en l'absence de traitement.

On a cependant à citer des cas, où le traitement a eu un rôle décisif d'aggravation.

Le risque thérapeutique de la cortisone dans la sclérodermie doit donc être largement pris en considération.

o

BIBLIOGRAPHIE DE LA SCLERODERMIE (REIN)

La Presse Médicale du 27 janvier 1960 contient toute la bibliographie récente - y ajouter :

MATSUI
Mitt. Med. Fak. Tokio 31/55.

-:-

LESIONS RENALES AU COURS DES ANGEITES NECROSANTES DE ZEEK

-:-

Dans l'article "P.A.N. et Angéites nécrosantes" ZEEK fait porter la différence entre P.A.N. et Angéites nécrosantes sur :

1) la morphologie lésionnelle
2) la distribution des lésions
3) la tendance à la chronicité.

- Dans les angéites nécrosantes le processus est d'emblée aigu, nécrosant ; la nécrose, qui commence dans l'intima s'étend rapidement à toute la paroi vasculaire.

Le processus atteint les vaisseaux de tout calibre, de petit calibre d'abord ; s'étend ensuite aux vaisseaux de fort calibre.

Il atteint artères et veines. Il atteint les viscères et le tissu conjonctif.

- Dans la P.A.N., la nécrose n'existe qu'en cas de processus gravissime et extensif.

La prédilection est pour les artères, moyennes, de type musculaire.

Les lésions bien qu'étendues, dans un cas comme dans l'autre, et diffuses :

- dans les angéites nécrosantes, sont plus nettes au niveau du coeur et des poumons,

- rares au niveau de l'intestin dans les angéites nécrosantes elles sont au contraire fréquentes dans la P.A.N.

- Pour ce qui est des lésions rénales on trouve souvent dans les angéites nécrosantes une glomérulite nécrosante. "Fulminating renal failure", fut une cause fréquente de mort.

On se souviendra que de nombreux auteurs ont soutenu, quant à l'étiologie de ce processus qu'il y avait préalablement à la nécrose artériolaire hypertension et altération de la fonction excrétrice du rein.

-:-

LE REIN DE LA PERI ARTERITE NOUEUSE

-:-

KUSSMAUL, le premier, mentionne l'atteinte du rein dans la P.A.N.

Cette atteinte, prévisible, dans une maladie atteignant l'ensemble du système artériel, se montre en effet précoce et grave.

Les manifestations cutanées sont en général, les premières diagnostiquées.

Parmi les atteintes viscérales, apanage des formes aiguës, les manifestations rénales sont les plus frequentes et les plus importantes (gravité et pronostic).

Historiquement : il semble, qu'après KUSSMAUL, IWENS, dans son interessant travail du laboratoire d'anatomie pathologique d'Amsterdam, souligna l'importance et la fréquence des manifestations rénales.

Son premier cas publié, concerne une forme foudroyante, maladie évoluant en deux mois, le syndrome rénal étant apparu dès le début : purpura, néphrite hématurique, mort rapide.

Des 80 observations alors publiées, de provenance surtout allemande, autrichienne, anglaise, italienne, norvégienne et australienne, 78 étaient des diagnostics d'autopsie.

En effet l'anatomie pathologique venait apporter la preuve de l'identité lésionnelle.

C'est IWENS qui rappelle que EPPINGER reprenant après la mort de ROKITANSKY des coupes d'organes que celui-ci avait fait conserver pour vérification ultérieure, trouva effectivement que ces lésions,

encore non identifiées, étaient des lésions de P.A.N.

Pour IWENS, les trois quarts des P.A.N. avaient des reins altérés.

Puis, les observations que l'on trouve dans la publication internationale concernent des formes généralisées ; la plupart présentent une atteinte rénale.

1923 - MARINESCO et PAULHAN :

l'atteinte rénale se manifeste d'emblée.

1928 - Première observation française

Forme aiguë - symptomatologie riche ; éruption nécrotique et purpurique ; néphrite hématurique ; mort rapide ; autopsie : la plupart des organes sont atteints ; les reins sont très altérés.

1928 - Le cas de CATHALA et BOEGNER :

pas de signes urinaires.

Repris par NICAUD et LAFFITTE à la 5e poussée, le même malade présente des manifestations rénales très importantes.

- PASSELECQ, forme grave polyviscérale. Les reins examinés avant corticothérapie, sont normaux. Corticothérapie. Atteinte rénale grave.

- LAMB, forme polyviscérale, avec néphrite hématurique. Décès, 3 mois après le début.

- CURTIS, forme polyviscérale avec néphrite ; mort en 6 mois.

- MOTHEY, forme complète ; asthme ; glomérulonéphrite.

- BLASTELL et PORTER : asthme ; apparition de néphrite, 1 an après le début. Mort dans le coma urémique.

- Nous croyons avoir compulsé toutes les observations parues, de péri-artérite noueuse à la recherche de manifestations rénales.

Quant à leur fréquence, nous adoptons le pourcentage donné par la MAYO-CLINIQUE de ROCHESTER, qui est 80 p.cent.

Ce chiffre comprend :

- les diagnostics cliniques
- les diagnostics autopsiques

(12 p.cent des cas présentent des infarctus rénaux) ... alors qu'on trouve :

- des signes abdominaux dans 50 p.cent des cas
- la rate volumineuse dans 50 p.cent des autopsies
- des altérations manifestes du foie dans 15 p.cent.

Cependant il existe des formes de P.A.N. graves, sans atteinte rénale même histologique.

Tel est le cas de COSTE,HUTINEL - Forme cutanée et spléno-intestinale aiguë grave ; mort rapide en 12 jours. Reins normaux, macroscopiquement, et microscopiquement.

Tel le cas de Fromel - 1926 - Forme aiguë polyviscérale. A l'autopsie pas d'atteinte rénale. Pourtant FROMEL est formel ; sa conviction est que l'atteinte rénale se trouve dans les 3/4 des cas.

Par ailleurs, il existe des atteintes rénales histologiques qui ne s'extériorisent pas. Pour certains auteurs, au cours de la P.A.N., les reins présentent des lésions histologiques quasi constantes.

HARRIS, LYNCH et O'HARE : verification d'atteinte rénale histologique, dans 76/87 cas.

Parfois le rein est le seul viscère touché ; ce sont les formes rénales pures.

L'atteinte du rein, au cours de la P.A.N. comprend donc :

- les complications rénales au cours de la P.A.N (tous les degrés sont possibles (classification de THOREL)).

- L'atteinte rénale histologique, virtuelle, se présentant comme une menace.
- L'atteinte partielle, processus stoppé, processus de guérison histologique, tout au moins, guérison des signes de la période inflammatoire.
- L'atteinte manifeste, au même titre que celle des autres organes.
- L'atteinte centrée sur les artères du rein, soit que la néphropathie ne soit pas la seule atteinte réelle, mais qu'elle occupe par son importance et sa gravité toute la scène clinique, soit qu'elle soit effectivement la seule atteinte, la maladie évoluant sous le masque d'une néphropathie ; le diagnostic du microscope réservant la solution d'un cas indéchiffrable jusqu'au stade ultime.

Enfin, la tendance hémorragique peut donner lieu à des hémorragies rénales, formant de vastes hématomes dont la rupture secondaire dans la cavité péritonéale peut provoquer des accidents exceptionnels. Deux cas de ce genre ont provoqué des interventions chirurgicales.

La tendance aux infarctus peut donner lieu à des crises douloureuses lombaires avec erreur de diagnostic.

Devant un tel syndrome à l'état pur le diagnostic est impossible à faire ; on dit : néphrite hématurique, hématome péri-rénal, infarctus.
Le diagnostic véritable est un diagnostic d'autopsie.

- Cliniquement, on constate au cours des manifestations rénales les signes suivants :

- Protéinurie, dans 65 p.cent des cas, avec ou sans cylindrurie.
- Hématurie microscopique, constante ; ou macroscopique (petits infarctus)
- Hypertension habituelle, discrète ou maligne
- Clearance de l'urée abaissée
- Absence de tout syndrome oedémateux

Nous avons déjà noté que l'absence de tout signe clinique, ne peut être interprétée à coup sûr comme la certitude de l'indemnité du rein.

Les formes rénales revêtent l'allure d'une néphropathie aiguë ou subaiguë évoluant d'un seul tenant malgré quelques rémissions.

La protéinurie est massive.
L'azotémie monte rapidement.
De même que la tension artérielle.

Elle peut revêtir une forme suraiguë explosive ; la mort peut survenir soit au cours du coma urémique, soit au cours de crises convulsives.

Certains auteurs opposent à ces formes "macroscopiques", des formes "microscopiques" responsables d'insuffisance rénale rapidement progressive .

o

OPPORTUNITE DE LA CORTICOTHERAPIE

Les théories de SELYE sur le mécanisme de création des lésions de P.A.N. plaident en faveur de la corticothérapie dans cette maladie.

Cependant, on peut prévoir d'une part, que l'hormonothérapie, hâtant la cicatrisation, réalise au niveau des reins, des oblitérations vasculaires qui hâteront l'issue fatale par insuffisance rénale.

Plusieurs cas traités ces dernières années par corticothérapie ont été envisagés sous le jour de l'insuffisance rénale progressive.

(IRONS, AGER et BROWN, LAMBERT, COERNAETS, BEGGENTOSS, SCHNICK et POLLY, TAGLIAFERO, WATSON, PORTES - Congrès américain sur l'A.C.T.H.)

(MUNDY, WALKER, BUCKERMANN - Cas suivi 18 ans).

Les bilans rénaux avaient été pratiqués avant corticothérapie ; sous l'effet de la thérapeutique, amélioration de l'ensemble, mais rapide et net fléchissement de l'état urinaire (diminution de P.S.P.) (diminution de la clearance uréique).

En somme, résultat général assez satisfaisant, bien que les signes d'insuffisance rénale se précisent.

L'autopsie de 2 cas traités par corticothérapie, morts en état d'insuffisance rénale progressive a montré :

- la guérison anatomique des lésions artérielles, avec disparition des signes histologiques d'inflammation.

- un anneau fibreux cicatriciel périartériel oblitérant la lumière des vaisseaux ; ce qui explique la découverte de multiples infarctus rénaux et la mort par insuffisance rénale.

Donc la corticothérapie réalise dans le cas d'atteinte rénale deux dangers :

- la récidive dès qu'on arrête
- la réaction fibreuse qui ne peut être que fâcheuse sur l'évolution en accentuant la sclérose rénale.

Il semble que les bienfaits qu'on puisse espérer de l'hormonothérapie dépendent du stade évolutif de la maladie.

Appliquée avant le stade de lésions anatomiques constituées elle a certainement à son compte des améliorations cliniques.

Au stade de foyers de vascularite nodulaire, même en l'absence de signes cliniques d'insuffisance rénale, il semble que la corticotherapie n'ait pas à son actif de succès et qu'elle fasse courir au malade de gros risques.

HISTOLOGIE - Les lésions caractérisant l P.A.N. se retrouvent électivement au niveau des vaisseaux du rein.

On trouve deux ordres de lésions :

- les lésions vasculaires
- les lésions du parenchyme qui en dépendent.

MACROSCOPIQUEMENT : On trouve de gros reins, blancs et mous. Leur volume est doublé parfois. La surface est bariolée. Le cortex saillant ; à la coupe, la structure est irrégulière. Des lignes gris-jaunes montrent des intumescences en chapelet ; les troubles inflammatoires s'échelonnent en effet sur les artères de moyen calibre. En particulier les artères dérivant du pédicule rénal, parfois sur les veines rénales. Comme ailleurs, les tuniques externe et moyenne sont plus atteintes.

La tunique interne est parfois atteinte, l'artère étant alors hypertrophiée dans toute sa paroi, sinon sur tout son pourtour.

Dans les artérioles, il peut même y avoir un thrombus.

Au premier stade, c'est la dégénérescence hyaline de la média.

Au deuxième stade, l'envahissement des tuniques, moyenne et externe par une nappe cellulaire polymorphe.

(Polynucléaires, lymphocytes, éosinophiles et plasmocytes).

Au troisième stade, c'est la cicatrisation fibreuse.

On trouve donc :

- des lésions artérielles.
- des lésions glomérulaires, qui sont, la nécrose au niveau du pédicule artériel ou, du réseau capillaire du flocculus.
- et la prolifération endothéliale avec remplissage complet de la capsule - aspect de symphyse.
- Puis sclérose, étouffant peu à peu les éléments cellulaires et aboutissant au "pain à cache-

ter".

Entre les glomérules, sclérose diffuse qui atrophie les tubuli ; et infiltration diffuse à polynucléaires.

Les tubes urinifères sont quelque peu étouffés, ainsi que les cellules des tubes contournes qui peuvent présenter quelques signes de dégénérescence.

GRUBER avait distingué au niveau du rein :
- les troubles actifs, dûs au processus lui-même. (Lésions des artérioles et des glomérules, nécrose du parenchyme, infarctus multiples)
- Les troubles passifs.
  Néphro angiosclérose maligne par rétrécissement des artères rénales.

Effectivement les 2 lésions : P.A.N. et néphro-angiosclérose maligne sont très voisines.

Deux conceptions s'affrontent :

L'hypertension est-elle la cause ou la conséquence ?

L'hypertension favorise-t-elle l'apparition de la P.A.N. ?

La plus admise des deux theories est que l'hypertension est la cause de l'atteinte rénale, et celle qui paraît confirmée par les observations classiques. Quoi qu'il en soit l'apparition de l'H.A. vient encore assombrir le pronostic.

o

BIBLIOGRAPHIE

KUSMAULL & MAIER
(Deutch arch. f. Klin. med. 1866)

MARINESCO & PAULIAN
(Presse méd. n°91 - 14 nov. 1923)

IWENS
(Amsterdam) (Arch. mal. Coeur - Paris, t.17 - 1924)

FROMEL
Genève - (An. de Med. t.19 - n°1 - 1926)
Contient toute la bibliographie en langue allemande jusqu'à 1926.
lère Observation franç. (bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris) n°4, 1928

Annales d'ana-path. : 7 juil. 28

CATHALA & BOEGNER
(Bull. et Mém. de la Soc. méd. Hôp. Déc. 1928).

MERKLEN
(Soc. Méd. - Bas-Rhin, fév.29)

HUTINEL, COSTE, ARNAUDET
(Bull. et mém. de la Soc. méd. Hôp. Paris n°2 - janv.1930)

LUDO, Van BOGAERT & STOLZ
(An. de méd. n°5 - mai 32).

NICAUD
(Revue crit. de path. et ther. mars 1930)

MACAIGNE & NICAUD
(Pr. Méd. avr.32)

MARANON
(Arch. de Card. 1931) (Ann. de méd. mai 32)

BERARDINELLI
(Pr. méd. n°14 - 1932)

RABSTON & KVALE
(lesions of the Kidneys in P.A.N.)
(Mayo Clinic 1949)

SELYE
(Brit. Med. Soc. 1951)

SHEDROW
(Sem.Hôp. Paris 1953, n°4)

WEBER & PERY
(J.A.M.A. 1935 - 104.16) (Fatal peri-rénal hemorrage)

WORDLY
(Lancet 1923. 2)
(A case of cortical necrosis of the kidney with P.A.N)

CHILD
(J. of med. 1938, 67)

DAVSON BALL & PLATT
(The Kidney in P.A.N. - Quart J. of med. 1948, 17)

DEBRE, ROUX, de GENNES
(Un cas de P.A.N. subaiguë mortelle - Bull. Soc. med. hop. 1938)

MANGAKIS
(la P.A.N. sem. des Hop. 49, 24)

WOLMACH & MATHEWS
(The renal manif. of P.A.N. - J. of Urol. 1948 - 59)

MACAIGNE & NICAUD
(les lésions de la P.A.N. (Ann.d'anapath. 1934)

CARRIERE
(Ann. de méd. 1938 - 44)

ARKIN
(Amer.j.Of. Pathol. juil.39, 6)

BERARD
(Arch. mal.coeur - 1939, 72)

NICAUD
(La périartérite noueuse - Masson 1946, 1 vol.)

NOEL, RAYMOND
(Acta clinica belgica - mai-juin 51, 6 fasc. 3)
(Acta clinica belgica - mai 51, 6 fasc. 3)

Thèse de PASSELECQ - 1953 -

GIARD & PASSELECQ
(Bull. méd. 1954, 68)

SMITH & ZECK - 1947

ROSKAM
(P.A.N. et Syndromes apparentés ; angéites allergoïdes disséminées. Sem. des Hôp. Paris 1953 - 29)

RICHET et M. HABET
(Formes rénales de la P.A.N - 1er nov.58 - Revue du Praticien)

-:-

LE REIN DANS LA MALADIE DE B.B.S

-:-

L'atteinte rénale au cours du B.B.S. est très rare.

Sa fréquence subit des variations importantes selon les statistiques (de 14,3 à 28 p.cent).

Même dans le cas d'une maladie à determinations multiples, l'atteinte du rein proprement due à la réticulose, est rare.

Cependant, les premières constatations anatomiques datent de J.J. SCHAUMANN, qui relate un cas d'atteinte rénale à l'autopsie d'un B.B.S : cellules épithélioïdes avec cellules geantes dans la capsule rénale. Puis les observations nécropsiques se multiplient. VOGT (1949) reprend les résultats de 64 autopsies : trouve 18 atteintes rénales. Fréquence 28 p.cent.

LONGCOPE et FREIMAN : 4 atteintes sur 30 observations - Fréquence 14,3 p.cent

BRANSON et PARK : 8 sur 17 autopsies - Fréquence 7 p.cent.

HEILMEYER - Fréquence 19 p.cent.

La première étude anatomique française est de CHANIAL et FAVRE (1937).

Etude d'une néphrite albuminurique subaiguë progressive au cours d'un B.B.S. Histo : infiltration interstitielle de cellules lymphocytaires, et épithélioïdes en îlots ou en traînées, sans cellules géantes ni nécrose.

ROSENTHAL : signes d'artérite rénale et granulomes de B.B.S.

BERGER et RELMANN font une biopsie rénale (précorticothérapique) : infiltration interstitielle de granulomes B.B.S.

RUTISHAUSER et RYWLIN : (autopsie d'une sarcoïdose rénale) découvre deux sortes de lésions :

- des granulations ayant l'aspect du B.B.S.
- des atteintes vasculaires.

Cette glomérulo-sclerose fit discuter une lésion authentiquement sarcoïdique. N'était-ce pas une coïncidence, une combinaison de deux processus ? La néphro-angio-sclerose n'était-elle pas antérieure au B.B.S ? Ne pouvait-elle être créée par l'hypertension propre au B.B.S. ? BAZNER, dans sa thèse, pense que l'origine de cette glomérulo-sclérose est métabolique, et n'est que l'expression d'une paraprotéïnose consécutive à la mise en circulation de globulines pathologiques.

TEILUM compare des lésions vasculaires à celles qu'on trouve au cours des L.E.V.

Les auteurs allemands (HEILMEYER et GOTTRON) pensent que ces lesions sont dues au processus antigène/anticorps.

Pour divers Américains (DAVIDSON) et scandinaves les lésions sont très rarement typiques. On trouve plutôt des lesions d'insuffisance rénale. On peut considérer que celle-ci est due à la néphro-calcinose, elle-même due à l'hypercalciurie, laquelle est provoquée par l'hypercalcémie propre au B.B.S.

CLINIQUEMENT - La première description des troubles rénaux est faite par KYRLE en 1921. L'atteinte s'est révélée par une hématurie avec hyperthermie.

SALVESEN décrit un B.B.S. avec :
(1935) - syndrome cardio-vasculaire (atteinte du myocarde)

- syndrome rénal : albuminurie
  azotémie
  P.S.P. remarquablement
  basse 5 p.cent

CHANIAL - Son malade évolue comme une néphrite subaiguë progressive, albuminurique, vers la mort

- albuminurie progressive
- hématurie microscopique
- azotémie

Le cas précipité de RUTISHAUSEN, est une néphro-angio-sclérose rapidement évolutive.

L'observation si intéressante de MEYER, CHRETIEN et SCHIMAL relate au cours d'un B.B.S. l'evolution, regressive d'ailleurs, d'une néphropathie hypertensive et azotémique à atteintes glomérulair et tubulaire.

Si nous essayons de tirer des enseignements de ces diverses observations, ce qui est difficile car elles sont très diverses, nous notons que, l'atteinte rénale n'est pas precoce (2 ou 3 ans après le début clinique du B.B.S.) :

Elle est marquée par :

1) Elévation tensionnelle : - sans I.V.
   - sans H.V.G.
2) Polyurie
3) Pollakiurie
4) Albuminurie (plus ou moins élevee)
5) Hématurie (inconstante)
6) Cylindrurie (inconstante)
7) CLEARANCE : - Glomérulaire
   - Tubulaire (diminuées nettement pour les deux)
8) Azotémie importante (aux environs de 1 g par litre).

Urographie : pas grand chose morphologiquement, mais élimination retardée.

En somme, ce syndrome évolue comme une nephropathie hypertensive et azotémique, sans signes in

fectieux, avec des lésions anatomiques correspondantes à un processus clinique et évolutif de néphro-angio-sclérose. Quant à savoir si on peut mettre ces lésions sur le compte d'un B.B.S. authentique rénal, ou bien si les troubles du métabolisme protidique en sont la cause, il est difficile de prendre position.

On retrouve : - l'hyperprotidémie
- l'hyperglobulinémie

propres à declancher les mêmes lésions vasculaires. Le diagnostic de nephrocalcinose ne peut être évoqué que quand il existe une hypercalcémie avec hyperprotéînémie, et éventuellement, augmentation des phosphatases alcalines et phosphorémie normale.

En conclusion : le B.B.S. rénal semble très rare, mais authentique.

Il semble que les troubles rénaux soient souvent passagers. Cependant une reprise du processus est toujours possible et certains cas évoluent rapidement vers la mort.

Les mécanismes invoqués sont pour l'heure hypothetiques. On ne peut conclure à un B.B.S. authentique que sur la constatation anatomique de granulomes sarcoïdiques. La présence de ces granulomes doit être massive pour entraîner des désordres fonctionnels. L'atteinte rénale n'empêcherait pas, pour certains auteurs, la cortico-therapie.

o

BIBLIOGRAPHIE

ISRAEL & JONES
Arch. of internal. med. 102 - nov.58 - nº5 - 35 réferences.

GOTTRON
p.1218 : Etude du rein sarcoïdosique.

Bulletin sté Méd. Hop - 1956 avec Bibliographie

CROSNIER, RICHET, NEZELOT
J. Urol. 1958-64 - Manif.rénales de B.B.S.

-:-

NEPHROPATHIES LUPIQUES

-:-

Cette maladie, qui brille au firmament nosologique comme un nouveau sujet de méditations et de travail, a été déjà traitée si excellement, que c'est avec quelque inquiétude que nous osons l'aborder.

Par ailleurs, nous ne pouvons l'écarter de ce travail.

Nous avons lu, entre autres, avec intérêt la thèse de SLAMA qui nous a beaucoup aidée à comprendre, et à clarifier nos idées.

Nous nous excusons vivement des larges emprunts que nous lui avons faits, qui ne devront être pris que comme un temoignage de notre attention laudatrice.

On pense, habituellement que c'est KAPOSI le premier qui signala les atteintes viscérales et en particulier, rénales, au cours du L.E., cependant, SLAMA cite CAZENAVE comme précurseur de cette notion. Puis, KAPOSI, OSSLER, LIBMANN et SACKS, et, à leur suite, de nombreux auteurs décrivirent les "lupo-érythémato-viscérites" (DUPERRAT, LIAN et SIGUIER).

Puis, le perfectionnement des techniques immunologiques permit le rattachement des formes viscérales pures au "lupus sine lupo".

Parmi les atteintes viscérales, les atteintes rénales occupent une place de choix.

Déjà citées comme atteintes prééminentes par KA-

POSI, MONTGOMERY donne le chiffre de 32 atteintes rénales sur 32 L.E. (dans les formes aiguës) - et de 53 sur 77 dans les formes subaiguës.

A mesure que les statistiques portent sur des époques plus proches, la proportion s'enrichit.

A cela, il paraît y avoir des raisons logiques :

En premier, on sait mieux les diagnostiquer par la clinique, et surtout par les tests immunologiques.

D'autre part, la thérapeutique mettant les malades "en sursis", les manifestations néphropathiques ont le temps de se présenter.

Les statistiques récentes fournissent donc le chiffre de 61 cas sur 105 (TUMULTY).

74 p.cent : HARVEY (Chiffres voisins)
60 p.cent : LASSAR

Ce chiffre est un minimum, puisque dans chacun des cas, l'atteinte rénale a tout le loisir d'apparaître et de venir grossir la proportion.

Actuellement, certains auteurs (comme ROSS et WELIS) émettent un doute sur le diagnostic de L.E. s'il n'existe pas d'anomalies urinaires.

On a cité d'autre part le chiffre de 10 p.cent de certaines néphroses comme d'origine lupique.

Le L.E. dans sa forme disseminee, rénale en particulier, touche plus volontiers la femme jeune, l'homme cependant aussi, et l'enfant.

La maladie rénale semble s'installer dans un délai variable après les premières manifestations, soit cutanées, soit articulaires de la maladie... de 3 mois à 20 ans.

Rien ne paraît prédisposer à une atteinte rénale.

On note fréquemment la précession de douleurs articulaires, à telle enseigne qu'une néphropathie survenant après une maladie rhumatismale (à type de R.A.A. ou de polyarthrite, devient suspecte

d'être lupique).

Les signes en sont, au premier chef :
La protéinurie, précoce, croissante, importante, et, pour qu'elle prenne la valeur d'un symptôme, constante et permanente.

Elle s'inscrit dans un syndrome néphrotique, avec ses caractères dogmatiques :

- les oedèmes des M.I. apparaissant une fois sur deux, tôt ou tard après la protéinurie.
- l'hypoalbuminurie
- l'hypercholestérolémie
- l'hyperlipidémie.

La Cytologie :

S'il y a rarement une hématurie macroscopique, il y a fréquemment une hématurie microscopique.

Quant à ce qui est de la composition du sédiment, KRUPP avait opposé le sédiment des glomérulonéphrites banales à celui de la néphrite lupique. On trouve tout à la fois :

- hématies
- cylindres hyalins
- cylindres graisseux et hématiques
- cellules épithéliales
- cylindres géants

(Sédiment télescopé)

SLAMA a retrouvé ce type de sédiment 2 fois sur 5.

Ce concept est actuellement critiqué, notamment par M. HAMBURGER.

Malgré l'insuffisance rénale, l'hypertension artérielle n'est pas obligatoire, la tension reste normale le plus souvent.

Ce signe revêt, paraît-il, une grande importance.

Son absence, au cours d'un syndrome néphrotique doit pouvoir, à elle seule aiguiller le diagnostic.

L'urée sanguine présente des chiffres supérieurs à la normale dans 10 p.cent des cas (TUMULTY).

PRONOSTIC - Dès la decouverte de la protéinurie l'évolution se fait par poussées, vers la mort, en état d'insuffisance rénale, - dans un délai de 2 à 12 mois.

Malgré l'évidence, fournie par les observations, certains auteurs ne partagent pas cet avis pronostique.

Certains sujets atteints de néphropathie lupique meurent, il est vrai, de collapsus cardiaque ou de surinfection locale.

Ces néphropathies lupiques évoluent sur le mode fébrile ; on trouve parfois des signes d'atteinte cardiaque : péricardite ou endocardite, mais peut-être ces manifestations ne sont-elles pas purement lupiques ; comme pour ce qui est de la pathologie rénale, les infections associées ou surajoutées ont leur place.

- des signes neurologiques peuvent être associés.
- on trouve, les exsudats cotonneux rétiniens qui peuvent, eux aussi, aider à rattacher la néphropathie au L.E.

Tous ces signes ne peuvent d'ailleurs être autre chose que des éléments d'appoint devant l'importance des éléments de certitude, véritable conquête de l'immunologie.

En effet, la présence de cellules de Hargraves revêt une importance majeure ; mais on n'en trouve que dans 20 p.cent des cas.

La découverte du facteur d'Hazerick, la présence d'anticorps, anti DNA, donnent des résultats parallèles.

L'élévation des γ globulines
des α_2 globulines, avec baisse d'une β_1A globuline considérable.
β_1 A globuline (SELIGMANN), vient apporter un argument.

Ces deux signes : hyper gamma globuline
- et baisse de la β_1 A globuline,
distinguent ces syndromes néphrotiques lupiques des autres syndromes néphrotiques.

Donc les néphropathies lupiques réalisent un syndrome néphrotique une fois sur deux, ou bien ne réalisent pas un syndrome néphrotique absolu car : l'absence d'oedèmes, l'hypergamma-globulinémie; et la cholestérolémie existe, parfois, seulement.

Ce syndrome néphrotique se complique rapidement d'insuffisance rénale. Plus rarement la néphropathie a une allure de glomérulonéphrite, subaiguë ou maligne.

Un fait doit être pris en haute considération : I'absence de retentissement vasculaire.

o

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

MACROSCOPIQUEMENT : rein augmenté ou atrophique et scléreux.

MICROSCOPIQUEMENT : les lésions sont prééminentes au niveau de la membrane basale du capillaire glomérulaire, et en font une glomérulite membraneuse avec cette particularité :

Tous les glomérules ne sont pas atteints. Ils ne sont pas atteints uniformément.

On a donné le nom de "wire loops" à cette lésion de l'anse périphérique du flocculus, pour traduire l'image de rigidité métallique segmentaire.

Cependant l'aspect est à la fois inconstant et non spécifique. (On a parfois un aspect de boule du flocculus).

La membrane basale est comme "empatée par une matière fibrinoïde".

On pense que cette matière révèlera peut-être par des artifices de coloration, une certaine autonomie.

Dans les capillaires, on trouve des thrombi fibrinoïdes peu différents dans leur structure et leurs affinités tinctoriales de la matière fibrinoïde.

Enfin, présence de corps hématoxyliques peu différents aussi des corps décrits par GROSS.

- On trouve encore, une nécrose focale du flocculus.
- Une prolifération endothéliale du flocculus ; pour certains, cette lésion est la plus précoce.
- Enfin, parfois, des synechies interflocculo-capsulaires.

Il y a des lésions extra-glomérulaires :
- des lésions tubulaires (atrophie)
- des lésions interstitielles (oedème, fibrose, infiltrats inflammatoires)
- des lésions vasculaires tardives.

La conclusion est que la lésion est évocatrice dans la majorité des cas, mais que les aspects classiques ne sont pas spécifiques.

Par ailleurs, il n'y a qu'un "grossier parallélisme" entre l'anatomie pathologique et l'évolutivité de la néphropathie.

o

PROBLEME DE LA CORTICOTHERAPIE

MUERKE a vu se constituer des néphropathies au cours de L.E.D. soignés par corticoïdes.

Donc ce traitement n'empêche pas l'apparition des néphropathies.

D'autre part, le rein présentant une atteinte manifeste, doit-on entreprendre ou continuer la

corticothérapie ?

L'avis de l'effet de ce traitement sur le rein lupique est très variable. Pour les uns, aggravation ; pour les autres (MUERKE) stabilisation ou regression.

Pour M. HAMBURGER, il y a 2 contr'indications :
- l'hypertension artérielle,
- l'insuffisance rénale grave.

En présence d'un syndrome néphrotique isolé, il préconise la corticothérapie de courte durée, l'ACTH.

En présence d'un L.E.D. grave en évolution, et malgré l'atteinte rénale et le risque couru, traiter, en négligeant le retentissement sur la fonction rénale, "malgré elle, et non à cause d'elle".

En somme, seul le thérapeute doit peser les avantages et les risques : poursuivre une therapeutique prudente, en testant le fonctionnement rénal regulièrement.

o

BIBLIOGRAPHIE

Toute la bibliographie des néphropathies lupiques se trouve dans la thèse de SLAMA.

Paris - 1959.

-:-

LE REIN DANS LES DERMATOMYOSITES

-:-

Il n'y a pas de signes d'atteinte rénale dans les dermatomyosites typiques.

C'est entre autres, l'avis de BIANCHI qui s'attache à cette question.

Cependant, dans le traité de MONASTERIO, on lit que des aspects semblables aux "WIRELOOPS" peuvent être observés dans cette maladie.

De l'avis de la plupart des auteurs, il ne semble pouvoir y avoir d'atteinte rénale, ni clinique, ni histologique, sauf dans les formes mixtes.

Cependant, MARAGNANI, se livrant à une étude des tests de fonctionnement rénal au cours des dermatomyosites dans ses divers aspects cliniques trouv au cours d'une poikilodermatomyosite, les résultat suivants :

FG/CLU diminué - surtout FG, d'où :
CLU/FG légèrement augmenté
RTU p.cent : bas

R. de Cottet : limite des normes
Urines : albumine (voile)
Présence de : - Leucocytes
- Hématies
- Rares cellules épithéliales
Azotémie : normale.

CONCLUSION : Le fonctionnement renal était donc légèrement compromis aux différentes épreuves fonctionnelles, et dans ce cas unique.

-:-

SUR L'EVENTUALITE D'UNE ATTEINTE RENALE AU COURS DES PHACOMATOSES

-:-

Une observation relatée à la S.M.H. en juillet 1960 (bulletin de la S.M.H.) par SIGUIER, DUPERRAT, DUBOST, BETOURNE, SARRAZIN, WOLF et GODEAU, met en évidence la possibilité d'une atteinte rénale au cours des phacomatoses.

Il s'agissait là d'une neurofibromatose associant à un syndrome cutané des lésions osseuses complexes, des localisations digestives et une hypertension artérielle.

Survenant chez un homme de 31 ans ne possédant pas d'antécédents de néphrite, l'hypertension artérielle avait l'allure d'une maladie vasculaire maligne de developpement récent, puisque, en 4 ans, la T.A. était montée de 12 (max) à 25 (max).

Le malade était albuminurique.

On notait une hypertrophie du V.G., un galop, une rétinopathie hypertensive.

Les épreuves rénales, l'urographie, étaient normales.

Au pneumo-rétro-péritoine, on ne décelait ni hypertrophie des capsules surrénales, ni atrophie des reins.

A l'intervention, on découvrait un anévrysme de l'artère rénale.

Cette découverte se soldait par une néphrectomie.

A l'examen macroscopique, l'artère rénale portait deux anévrysmes.

A l'examen microscopique, on isolait un fibrogliome "absolument analogue à ses congénères cutanés ou viscéraux".

Par contre, les altérations du parenchyme rénal étaient minimes, sauf une discrète sclérose du feuillet externe de la capsule de Bowmann.

Après intervention, il y eut une régression totale des anomalies constatées qui purent donc être imputées à des lésions vasculaires rénales unilatérales.

Cette association de Neurofibromatose et d'Hypertension artérielle posait deux problèmes :

- celui des rapports unissant la Neurofibromatose et les tumeurs adrénalino-sécrétrices (et, dans ce cas, la notion de phéochromocytome avait été envisagée)

- l'autre problème, qui nous intéresse, celui de l'association de neurofibromatose et de lésions vasculaires.

Des lésions artérielles, au cours de la Neurofibromatose avaient été notées.

On avait même assimilé certaines d'entre elles à des lésions de P.N.

En vérité, ces lésions sont assimilables aussi bien à des lésions d'endartérite inflammatoire que de P.N.

Souvent combinées, ces lésions peuvent réaliser une oblitération vasculaire, parfois hâtée par la thrombose.

Or, le siège électif de ces lésions se situe au niveau des reins.

(Observation de RATZENHOFFER 1955 : Neurofibromatose vasculaire - spécialement au niveau des reins).

De même REUBI explique l'hypertension par l'obstruction intéressant les artères interlobulaires, arciformes et interlobaires qui sont le siège de rétrécissement et de thrombose, l'ischémie rénale qui en résulte pouvant entraîner une hypertension.

Cependant, l'hypertension n'est pas constante au cours de la neurofibromatose vasculaire.

Dans ce cas, l'anévrysme de l'artère rénale ne coexistait pas avec une anomalie vasculaire, mais l'altération histologique était en rapport direct avec la neurofibromatose.

En effet, la présence dans l'adventice d'une épaisse coulée fibrogliomateuse, conférait à cette artère un aspect absolument caractéristique.

Etant établis les liens nosologiques entre maladies de Recklinghausen, Von Hippel, Lindau, Sturge-Weber et Bourneville, cette observation prend toute sa valeur.

-:-

REPERCUSSIONS NEPHRO-CUTANEES

-:-

On trouve, depuis le milieu du XIXe siècle des observations occasionnelles sur ce sujet.

Quelques études, pas très detaillées, pas très précises, apparaissent.

Il faut citer, parmi les auteurs s'étant intéressés à cette question : BLACKALL, RAYER, LORRY, THURSFIELD, DODET, COLLIN, QUINQUAUD, DUVAL(thèse doctorat 1886), DIEULAFOY, MATHIEU, THIBIERGE, LANCEREAUX, PERSY, LECORCHE et TALAMON JADASSOHN, BRIGHT parlait de cette "sympathie entre rein et peau" comme d'un fait établi.

Cette similitude entre l'appareil excrétoire de la peau, et le rein a toujours fait considérer la sécrétion sudorale comme une excrétion vicariante le rein étant lésé, il paraît probable que la peau exerce sa fonction compensatrice. C'est de là que découlait le traitement sudatif de l'urémie.

Au rein revient la double fonction de régulation du débit hydrique, et d'épuration de l'organisme de divers produits toxiques ; si cette vicariance paraît hors de doute pour l'eau quel est effectivement son rôle en ce qui concerne les dérivés azotés ?

La sueur excrète trois grammes d'urée chaque jour (GRAHAM et PAILTON, SHAMBERG), et contient deux fois plus d'urée que le sang.

Le rein lui, a trente fois le pouvoir de concentrer l'urée. Autrement dit, l'urée est trente fois plus concentrée dans l'urine que dans la sueur.

Donc, les glandes sudoripares n'excrètent pas beaucoup - en vérité - moins que des reins malades.

Ceci dit, quelle peut être la répercussion cutanée de l'insuffisance de l'émonctoire rénal ?

On peut envisager :

- Que les substances toxiques normalement éliminees par le rein, et retenues du fait de la vicariance du rein puissent avoir une action toxique au niveau des téguments (prurit, urticaire, toxidermie).

- Que l'apparition dans la sueur de substances normalement absentes de la sueur (comme on trouve du sucre dans la sueur des diabétiques et de la cystine chez les cystinuriques) puisse provoquer des réactions morbides au niveau des téguments.

- D'autre part il faut considérer l'état de déshydratation des téguments, qui résulte de la polyurie compensatrice.

Certains auteurs ont cherché à étudier la modification de la réactivité cutanée en fonction de l'état du rein. Réactivité qui pourrait être exaltée vis-à-vis d'une substance externe.

Ce fut le but des expériences sur l'animal de KRISTANOF (Moscou).

- Etude expérimentale du lien existant entre la peau et les reins chez les Lapins.

Il lésait le rein artificiellement par injection intraveineuse de teinture de cantharide, examinait les urines, (recherche d'albumine, de globules rouges). Au 14e jour, alors que l'atteinte du rein se manifestait par albuminurie et hématurie, il badigeonnait la peau avec de la poix et obtenait une dermatite, plus ou moins importante, suivant le degré d'atteinte préalable du rein.

Il semble à la lecture des résultats, y avoir une réelle proportionnalité entre les deux ordres de phénomène. La peau paraît en effet sensibilisée à l'agent externe par l'atteinte préalable du rein.

La contre-expérience était : sans lésion du rein, la friction à la poix ne provoquait pas de dermatite.

Sur la peau des Lapins sains, la poix provoquait une épidermite qui desquamait après une brève durée.

Chez les Lapins, atteints de glomérulo-néphrite expérimentale, la poix provoquait une épidermo-dermite vésiculo-gangréneuse aiguë.

L'épidermite, produite sur la peau du Lapin sain, après apparition de glomérulo-néphrite, se transforme en une épidermo-dermite vésiculo-gangréneuse.

La sensibilisation ne dépend pas uniquement du rein, mais encore, de la localisation, de la durée d'action, et de la virulence de l'agent externe.

FRACCARI complète ses expériences en créant, grâce à des inoculations de cantharide, d'arnica, de formaline - intraveineuse ou intracardiaque - des lésions rénales.

Il badigeonne les téguments avec de la poix puis avec les substances dont il a usé en IV.

Les résultats ne sont pas très convaincants . Tout au moins il nous semble qu'il est difficile de mettre en évidence experimentalement des interréactions néphro-cutanées.

Sur l'instigation de M. Pr.Agr. B. DUPERRAT, nous avons essayé de reprendre la question des modifications tegumentaires au cours des maladies du rein.

Pour cela nous avons bénéficié de l'autorisation aimable de M. le Pr. HAMBURGER, fréquentant son service de Necker et y étudiant les troubles de la peau et des phanères.

Nous avons été étonné de découvrir le plus souvent des téguments et des phanères absolument indemnes chez des rénaux chroniques mourant d'urémie lente. Les manifestations les plus classiques faisaient totalement défaut dans un grand nombre de cas.

L'opinion que nous osons formuler parce que nous avons examiné avec grand soin environ 500 malades présentant des troubles graves de la fonction rénale, est que la peau reflète peu ces troubles.

Par ailleurs nous avons vu peu de dermatoses déclenchées, à coup sûr par le processus morbide rénal.

S'il y avait concomitance,, il était difficile, pour ne pas dire impossible, d'établir une relation de cause à effet.

Les faits dermatologiques que nous avons constatés se plaçaient, pour la plupart, dans le cadre des manifestations classiques ; pour certains autres nous n'avons pas trouvé de faits semblables signalés précédemment.

Reprenant en effet, ce qui avait été écrit sur ce vaste sujet, et qui est à vrai dire assez restreint, nous avons pu vérifier l'aspect, la fréquence, l'époque d'apparition, le pronostic, éventuellement les causes qui ont pu être invoquées pour expliquer ces manifestations.

Parmi les signes cutanés de l'urémie, les sueurs d'urée sont très anciennement connues.

Classiquement, elles apparaissent au stade terminal de la grande urémie, quand le rein est complètement perdu.

Elles siègent là où siègent les glandes sudorales, surtout aux paumes et plantes et se cristallisent à l'orifice excréteur de la glande.

Elles disparaissent peu avant la mort et reparaissent après la mort.

On les trouve au stade terminal des lésions rénales les plus diverses.

Nous n'avons jamais eu l'occasion d'en observer dans le service de M. le Pr. HAMBURGER.

- La sécheresse de la peau est un fait de constatation courante chez les azotémiques, elle est distincte du prurit.

- Le prurit fut mentionné la première fois par ROSENSTEIN puis par BARTELS comme un signe précurseur de l'urémie ... par DIEULAFOY (comme "petit signe de l'urémie")... par VIDAL et WEILL, puis par LANCEREAUX. Celui-ci envisagea les causes possibles origine nerveuse ou retentionnelle - causes qui actuellement encore sont obscures.

DIEULAFOY avait distingué :

- les prurits de longue durée
- les "chatouillements" (cou et poitrine)
- les "creepings", rares.

Le prurit passe pour être plus rare chez la femme, fait que nous avons vérifié. Il semble qu'il apparaisse dès le début de l'intoxication urémique. On le trouve cependant au cours de certains syndromes néphrotiques sans urée, mais l'existence d'un prurit doit faire chercher l'urée, car il est plus fréquent en ce cas.

Il est généralisé, ou localise ; parfois à la vulve ou au pénis ; nous l'observâmes quelquefois aux paumes et aux plantes seulement.

Nous avons constaté peu de phénomènes secondaires, sauf quelques stries de grattage, des papules excoriées (qui ont pu, selon certains auteurs, faire commettre des erreurs de diagnostic avec la gale dont les localisations sont peu differentes), des réactions urticariennes.

Cette fréquence du prurit au début de l'intoxication urémique incite à pratiquer dès l'apparition d'un prurit dit souvent "sénile" une recherche de l'azotémie.

CHARGIN, au cours de son étude si complète, trouva :

sur 146 cas de glomérulo-néphrites chroniques, avec ou sans oedème 18 prurits, présentant des symptômes subjectifs ou des phénomènes secondaires au grattage (purpura, vibices).

Le prurit lui parut rare au cours de l'hypertension essentielle sans azotémie.

Au cours de l'hypertension essentielle avec azotémie, il a vu plusieurs prurits généralises avec manifestations secondaires.

Au cours de la sclérose maligne il ne le trouve pas très fréquemment (sauf en cas d'azotémie très importante).

- La roséole urémique a été décrite par MERKLEN -1881- comme des tâches roses morbiliformes, siégeant sur les seins et la poitrine apparaissant au cours de la néphrite aiguë, et disparaissant par desquamation. Le pronostic est variable. Nous vîmes dans le service de M. le Pr. HAMBURGER quelques éruptions ayant cet aspect, effectivement, survenant au cours de néphrites aiguës. Par contre, nous ne vîmes jamais d'

- Erythème papuleux urémique
Décrit par HUET en 1869 et par BRUZELIUS comme un signe spécifique d'urémie, ce sont des papules ou nodules coalescents, de couleur rouge ou pourpre sur une peau érythémateuse, siégeant aux paumes, aux plantes, et aux avant-bras.

CHARGIN l'a constaté dans un cas d'atrophie rénale.

D'autres auteurs l'ont signalé dans la néphrite parenchymateuse , dans la néphrite chronique interstitielle.

LECORCHE et TALAMONT ne l'avaient pas vu souvent.

- L'érésypéloïde. Il fut décrit par DIEULAFOY, chez un néphrétique ; il semble la plus commune des dermatoses apparaissant au cours des néphrites glomerulaires chroniques, et, en particulier au cours de la néphrose lipoïdique. Elle siège sur l'abdomen et les jambes. C'est une plaque rougeâtre à extension centrifuge, à contours irréguliers, mal définis, à bords non surélevés. Elle disparaît en pâlissant au centre puis desquamme. Son apparition est signalée par une montee thermique. De même les rechutes, fréquentes, se signalent par une montée thermique.

La pathogénie invoquée est une réponse allergi-

que à une bactériémie, (strepto-hémolytique ou pneumocoque), au cours d'une néphrose ou d'une néphrite interstitielle chronique (LANCASTER).

Il y a une ressemblance certaine avec les toxidermies. Nous avons examiné plusieurs néphroses lipoïdiques, et n'avons jamais eu l'occasion de constater l'érésypéloïde.

La stomatite urémique. Signalée par les auteurs français, elle fit l'objet d'une communication à la S.M.H.

BERESTON et KEYL (New York) l'ont signalée chez un malade de 22 ans atteint de cystite chronique, pyélonéphrite, urémie lente, hypertension, chez lequel elle est apparue huit jours avant la mort. Siégeant sur le plancher de la bouche, sur la langue, sur les gencives, les lésions sont d'abord discrètes, puis érosives, saignantes ou se recouvrant de membranes blanchâtres. Le processus est parfois nécrosant, extensif. Dans l'exsudat, on trouve des bacilles gram +
" " gram -
" " diphtériques
pas de champignons.

Ce matériel fibrineux d'épithélium nécrosé est pénétré par une infiltration de leucocytes et de nids bactériens.

A la nécropsie on trouva dans ce cas une dégénérescence fibreuse du muscle sous-jacent.

CHARGIN a remarqué ces stomatites ulcératives aiguës :

- dans des néphrites non urémiques
- au cours des hypertensions essentielles avec azotémie.
- au cours de la sclérose maligne à la période de haute azotémie.

Ces "néphritides" sont vraisemblablement dues à une chute de résistance locale des tissus.

Nous en vîmes chez M. le Pr. HAMBURGER de très nombreux cas.

Nous ne pouvons les relater tous.

1/ Madame N...

Reins polykistiques.
Depuis un an, insuffisance rénale, évoluant par accès, chacun accompagné d'une anémie importante, nécessitant des transfusions.

Urée : 3,10 g
Albumine : 2,40 g p/1000

La malade qui rentre dans la période cachectique présente une stomatite ulcérative correspondant à la description précédente. Par ailleurs, il n'est pas inutile de noter chez cette malade les manifestations concomitantes :

- une pigmentation mélanodermique
- des opacités unguéales blanches
- un prurit intense
- Enfin l'apparition d'un eczéma, rapidement surinfecté, précède de peu l'exitus.

2/ Madame F...

F.C. provoquée, Anurie. Hibernation et rein artificiel.

Quand nous la voyons, immédiatement après le rein artificiel, l'urée est redescendue à 0,95.

Nous constatons une glossite importante. De profonds sillons roses circonscrivent des lésions blanches. Cette glossite accompagnee de stomatite très douloureuse date de quelques jours mais la malade avait toujours eu des muqueuses buccales en mauvais état (il semble y avoir eu exaltation de la flore locale). L'intoxication urémique paraît pouvoir être mise en cause.

3/ Madame H...

Pyélonéphrite gravidique. Colibacilles. Urée à 3,20 g. Glossite et stomatite desquamative de même description.

-:-

PURPURA

-:-

L'attention a été attirée sur les hémorragies de la peau au cours des néphrites il y a 150 ans.

En 1813 BLACKALL publia un travail dans lequel il décrivait plusieurs cas d'hémorragies de la peau dans les néphrites.

Depuis, BRIGHT, RAYER, LEVI, THUSFELD, DODET, et d'autres, apportèrent leur contribution à cette question.

Pour certains, le purpura est la plus fréquente des complications cutanées au cours des néphrites.

Il est observé dans tous les types de néphrites.

On observe tous les degrés, de l'hémorragie punctiforme, aux larges suffusions.

En général, les extrémités inférieures sont spécialement atteintes ; l'éruption purpurique atteint rarement le front, se généralise encore plus rarement.

VOLHARD, remarqua que la tendance hémorragique est plus communément observée quand il y a azotémie.

La gravité de la tendance est évidemment plus en rapport avec la fragilité capillaire qu'avec le degré de l'azotémie.

Un fait intéressant : chez certain sujet porteur d'une dermatose, l'apparition d'une tendance hémorragique peut coïncider avec l'apparition ou l'ascension de l'azotémie.

On a cité le cas d'un érythrasma devenant hémor-

ragique sous l'effet de la poussée azotémique.

Au cours des néphrites glomérulaires aiguës le purpura est la dermatose la plus fréquente ; on a cité le chiffre de 20 p.cent d'éruptions purpuriques ou de tendance au purpura. Il se localise aux extrémités ou aux conjonctives, ou d'emblée se généralise.

Dans ces cas (de N.G.A.) le purpura apparaît indifféremment, qu'il y ait oedème ou non ...

Au cours des glomérulo-néphrites chroniques avec ou sans oedème mais surtout sans oedème le purpura apparaît plus fréquemment quand l'urée est haute.

Au cours de l'hypertension essentielle sans azotémie la fréquence habituelle d'apparition semble être de 15 p.cent.

Au cours de l'hypertension essentielle avec azotémie, il y a une haute incidence de purpura, purpura ecchymotique des extrémités.

Enfin on le constate au cours de la sclérose maligne.

-:-

MELANODERMIE BRIGHTIQUE

-:-

Non admise en général par les cliniciens français, elle avait surtout été signalée par les cliniciens allemands.

SEZARY avait même noté la blancheur de la peau chez les sujets atteints d'insuffisance rénale.

Mais VOLHARD (1918) et BECHER (Munich 1935) l'avaient signalée. Elle a fait l'objet de la thèse de GRADELER (Lyon 1937) inspirée par THIERS.

THIERS note que cette pigmentation n'est pas l'apanage exclusif du mal de Bright.

Le cas II de GRADELER était une néphropathie liée à une pyélonéphrite.

Un autre cas était une maladie polykystique des 2 reins.

Mais on n'en trouve pas dans les néphrites aiguës ou subaiguës.

Typiquement, elle apparaît chez les sujets atteints d'insuffisance rénale chronique, d'évolution prolongée sur plusieurs années:

- à urée permanente et irréductible ; THIERS notait que ces Brightiques mélanodermiques évoluaient plus comme des intoxiqués que comme des cardiaques ou des hypertendus defaillants.
Il constatait que ces malades défiaient les lois de Widal - dans tous les cas - intoxiqués chroniques dont l'urée est par exemple :

- entre 1,50 g et 2 g, pendant 8 ans
- ou entre 2 et 3 g, pendant 2 ans.

Dans le sérum on trouve :

- la réaction xantho protéique de Becher.
- la réaction de Yolles, régulièrement et fortement positive.

Le sérum se colore en rose spontanément. Ces réactions colorées sont en rapport avec des rétentions aromatiques. Il existe en outre une rétention chlorée sèche.

CLINIQUEMENT - La pigmentation brightique est une pigmentation uniforme et homogène donnant un aspect sale. On l'a comparée à la teinte des vieux cadavres formolés traînant depuis longtemps dans les pavillons de dissection. Elle atteint la totalité de la face et du cou.

BECHER insiste sur la sensibilité aux rayons solaires.

Pour GRADELER, ce n'est pas certain. Elle est distincte du prurit.

Exceptionnellement elle est intense. Elle ne s'accompagne pas d'atrophie cutanée. Elle va en s'accentuant avec la progression de la maladie. Elle differe de la mélanose de Riehl : elle est uniforme et non réticulée. Il n'y a pas d'atteinte plus marquée du front, des tempes, des parties latérales des joues.

Elle est moins jaune que le chloasma ou la linea fusca, et ne présente ni leur siège, ni leur contour.

Elle respecte la muqueuse buccale, les organes génitaux, les mamelons.

Le diagnostic de mélanodermie addisonienne s'écarte facilement.

La pigmentation des vagabonds peut poser certains diagnostics très délicats.

Par contre, un diagnostic différentiel s'impose.

Dans certaines néphrites subaiguës (évoluant pendant un an - par exemple) avec une élévation permanente de l'urée sanguine et presentant :

- une réaction xanthoprotéique positive sans hyperindoxylémie.
- une anémie importante et irréductible.

On trouve une xanthodermie généralisée qui, combinée à la pâleur donne à ces malades un aspect changé - mais fort différent de la melanodermie brightique.

On a discuté dans ce cas la surcharge des téguments par des carotinéides.

HISTOLOGIE - fut faite par THIERS.

"L'EPIDERME n'offre rien de particulier. On signale la présence de pigment abondant dans les cellules basales et dans les cellules rameuses dermique

DANS LES COUPES TRAITEES A L'ARGENT disposition rappelant celle de la peau du nègre ; mais les cellules rameuses pigmentées dermiques sont moins abondantes chez le nègre".

LA NATURE DE CE PIGMENT. Il a la topographie et les réactions histo-chimiques de la mélanime.

BECHER pensait qu'il n' y a pas chez ces néphritiques qu'une rétention d'urée, mais accumulation dans les téguments de corps aromatiques d'origine intestinale et retenus du fait de la néphrite.

Il isola des téguments de malades ayant succombé à des néphrites chroniques - mais non aiguës - des chromogènes chimiquement mal definis et qui jaunissent aux U.V.

Cette mélanodermie excessive est donc liée à l'accumulation dans les téguments de corps aromatiques retenus par suite de l'élimination rénale insuffisante et qui brunissent aux U.V.

DANS LE SERVICE DE M. le Pr. HAMBURGER - Nous avons rarement pu constater cette mélanodermie

malgré le nombre important de malades susceptibles d'en présenter.

Madame P.

Syndrome néphrotique datant de 10 ans :
- Insuffisance rénale
- Albuminurie importante
- Hypertension
- Urée 2,20 g.

Pigmentation gris sale uniforme, généralisée, mais plus accentuée sur les parties découvertes, respectant les muqueuses, non prurigineuses, correspondant manifestement à la description précédente.

Madame N.

Insuffisance rénale que l'on rapporte à une maladie kystique des 2 reins. Les épisodes rénaux étant accompagnés d'anémie importante soignée par transfusion.

- T.A. à 20/10
- Urée à 3/10
- Albumine 2,4/1000

Il existe une couleur brun sale des téguments, généralisée mais prédominant sur les régions découvertes, non accompagnée de prurit.

Il nous a semblé pouvoir mettre en évidence dans certains cas, des troubles du fonctionnement rénal, à l'origine de certaines pigmentations non mélanodermiques.

PHLEBS d'Esslingen (Medzinesche n°10 - mars 55) signale que l'hyperpigmentation péri-oculaire, très fréquente chez la femme brune après 40 ans peut répondre soit à une anomalie de la menstruation, ou portant sur la sphère génitale, soit à une lithiase biliaire, soit à une lithiase rénale (cystite, pyélite, calculs urinaires).

Malades hospitalisés chez M. le Pr. HAMBURGER:

Madame F.

3 enfants, grossesses normales, aucun antécédent rénal, jamais d'albumine. Nouvelle grossesse :
- pyélonéphrite gravido-toxique
- hydronéphrose gauche
- présence de pus et de colibacilles.

- urée 3,10 g
- P.S.P. à 0 p.cent
- Albumine à 0,40
- Rein artificiel
- Evacuation utérine à 7,5 m

Cette femme qui n'avait jamais présenté de chloasma avait vu se constituer une pigmentation du visage, uniforme, à bords dentelés, brun sale, au cours de cet épisode urinaire.

Plusieurs semaines après l'évacuation utérine, la pigmentation était encore très marquée.

Madame K.

Nous citons ce cas à propos de troubles pigmentaires au cours des néphropathies.

Cette malade vint consulter à St-Louis pour une pigmentation du visage, du decolleté, des parties découvertes, de couleur brun sale, non uniforme, à bords denteles, ne pouvant être assimilée ni à un chloasma, ni à une melanose de Riehl ne rentrant dans le cadre d'aucunes pigmentations classiques.

Elle se montrait d'ailleurs rebelle à toutes thérapeutiques tant locales que générales. Elle s'accentuait aux rayons solaires. Toutes les causes éventuelles de cette pigmentation furent envisagées et il y eut divers essais de traitement.

Cette malade avait, par ailleurs, une hydronéphrose, bilatérale et présentait des épisodes pyuriques à colibacilles. Elle était suivie dans le service de M. le Pr. HAMBURGER pour sa néphropathie. Nous pûmes donc suivre cette malade dans l'un et l'autre service.

Un fait nous frappa. En guérissant son infection

urinaire, on guérit sa pigmentation.

Nous avons constaté , dans de nombreux cas de pigmentation faciale atypique:

- lunettes pigmentaires
- arcs pigmentaires frontaux, ressemblant à la "linea fusca".
- sensibilité du tégument non uniforme aux rayons solaires donnant lieu à des tâches pigmentaires.

... des infections urinaires, en particulier à colibacilles.

... parfois des lithiases infectées.

-:-

SIGNES UNGUEAUX

-:-

Les sillons transversaux trouvés sur les ongles après des fièvres malignes ou des affections fébriles avaient été décrits par BEAU, Médecin de l'Hôtel Dieu - 1846 - Ils correspondaient, selon BEAU, à des périodes de croissance retardée, et permettaient, connaissant la vitesse d'ascension de l'ongle des doigts de la main, de fixer la date et la durée de la maladie passée.

REIL, avant BEAU, en avait parlé dans "Memorabilium clinicorum" - 1792, mais jamais, au cours des maladies rénales, ces stigmates n'avaient été signalés.

MUEHRKE (British medical journal 1935) decrivit un nouveau signe unguéal chez des sujets présentant une hypoalbuminémie sévère(au-dessous de 2,2 g p/100 ml) :

Deux bandes blanches transversales étroites, parallèles à la lunule, séparées entre elles et de la lunule par des aires normales d'ongle rose.

Elles ne sont pas palpables, et ne dentèlent pas l'ongle.

La bande distale peut être légèrement plus large que la proximale.

Méthode d'étude et sélection des malades

Cet auteur utilisa :
250 adultes sains à niveau normal d'albumine sérique

31 syndromes néphrotiques (critères de LEITER - 1931)
34 hypoalbuminémiques

Une biopsie du rein fut faite chez tous les malades ayant un syndrome néphrotique. L'albumine sérique fut mesurée par la méthode de GRASSMANN.

Les valeurs au-dessous de 4 g p/100 ml furent estimées anormales.

Chez les 65 patients (31 + 34) hypoalbuminémiques, on exprima par un dessin la relation entre les niveaux d'albumine sérique et les bandes blanches. Ces bandes ne furent pas trouvees chez les sujets en bonne santé, ni chez les patients qui avaient une albumine sérique au-dessus de 2,2 g. p/100 ml. Parmi les 31 néphritiques, 23 avaient des stigmates unguéaux, (74 p.cent).

Parmi les 34 hypoalbuminémiques, 9 seulement avaient un niveau d'albumine sérique au dessous de 2,3 g p/100 ml.

Les bandes n'étaient pas visibles chez les malades ayant une hypoalbuminémie sévère et prolongée (au dessous de 1,8 g p/100 ml depuis au moins 4 mois).

On ne trouvait pas de relation entre les bandes blanches et l'hématocrite ou entre les niveaux d'urée sanguine, cholestérol, et sérum-globuline.

Chez la plupart des patients, les bandes blanches étaient vues au deuxième, troisième, quatrième doigt, rarement au pouce.

Quand les bandes etaient tres pâles, elles étaient habituellement plus prononcées au troisième et au quatrième ongle des doigts.

Bien que les dépressions transversales indiquent des périodes de croissance retardée (raies de Beau), les raies blanches ne s'étendent pas vers l'extrémité des doigts.

Par l'effet de la thérapeutique, on put constater la disparition des raies après 3 semaines de per-

fusion albumineuse, en même temps que la diurèse s'établissait, que l'oedème se dissipait, et on put constater la réapparition quand l'albumine sérique retombait.

D'après cet auteur ces raies correspondent à un processus chimique anormal et se trouvent dans des variétés de cas différents ayant en commun l'hypoalbuminémie, chez des oedémateux comme chez des non oedémateux, et, en particulier, au cours des syndromes néphrotiques. Leur présence peut être utile dans la distinction d'états oedémateux avec hypoalbuminémie et d'états oedémateux d'origine cardiaque, la formation de ces raies étant probablement, dit l'auteur, due à une déficience nutritionnelle en albumine ; elles seraient à rapprocher de la déficience qu'on trouve dans :

"Koilonychie" - langue rouge, keilite - perlèche par avitaminose.

Dans notre cas, l'apport de vitamine est sans effet, ce symptôme pourrait aussi être rapproché des troubles unguéaux du syndrome de Plumer-Vinson (anémie hypochrome achylique avec baisse du fer plasmatique et en particulier, de la sidérophyline, globuline spécialement chargée du transport du fer plasmatique).

o

SIGNES UNGUEAUX OBSERVES DANS LE SERVICE DE M. le Pr. HAMBURGER

Toutes sortes de modifications peuvent être observées au cours des maladies du rein :

- stries transversales
- dentelures
- opacités blanches diffuses
- arc blanc circum lunulaire (ne correspondant pas à la description de MUEHRKE)

- Les épisodes d'anurie paraissent laisser leurs traces sous forme d'un arc blanc de 2 mm de hauteur parallèle à la lunule correspondant en date à l'épisode anurique.

Quant aux raies précédemment décrites, nous les avons rencontrées dans plusieurs syndromes néphrotiques.

Le cas suivant nous paraît digne d'être relaté.

Annick V...

Syndrome néphrotique à rechutes apparu trois ans auparavant + lympho-granulomatose apparue il y a deux ans. A l'examen, nous la voyons au cours d'un épisode néphrotique :

- Les membres inférieurs sont fortement oedématiés. Aux mains et aux pieds - et à tous les doigts - on constate les raies décrites par MUEHRKE et par THIERS, à 8 mm de la lunule.

Et voici les résultats de laboratoire, pour ce qui nous intéresse :

albumine sérique à 1,39 g p/100 ml
immuno-électrophorèse :
fractions diminuées : - albumine
- sidérophyline
- $\beta_2$globuline
- γ globuline
fractions nettement augmentées :
- les 2 α_1 globulines
fractions légèrement augmentées :
- les 2 β_1 globulines

Dans les urines :

- albumine ++
- sidérophyline très augmentée
α-globuline un peu augmentée.
- présence en petite quantité d'une β globuline et de nombreuses fractions α_2 globuline
- traces de γ-globulines.

Il est donc à noter que la sidérophyline qui est en quantité anormalement basse dans le sérum, se trouve en quantité importante dans les urines.

Madame C...

Syndrome néphrotique apparu il y a un an d'installation progressive, après diurétiques mercuriels.

Albumine sérique 1,8 g p/100 ml.
Au niveau des ongles : main droite on trouve une raie distale dont la hauteur est de 5 mm. Au niveau du pouce, raie blanche circum lunulaire de 2 mm de hauteur ; cette raie n'est qu'ébauchée sur le pouce de l'autre côté. Un ou deux autres doigts présentent deux raies blanches alternées avec des raies roses.

Madame C...

Néphrose lipoïdique
Albumine sérique : 1,3 g p/100 ml
Au niveau des ongles raies blanches : une raie circum lunulaire de 5 mm.
une raie distale de 1 mm.
Ces raies existaient au niveau de tous les ongles.

Madame C...

Néphrose lipoïdique chez une ancienne bacillaire.
Découverte un an auparavant : oedèmes importants mais labiles.

Urée :	1er ex. 0,60	2e ex. 0,25
T.A.	14/8	
Albuminurie	++	
Ex.Cytobactério.		
Protides sér.	44 % SA 22 SG 22	38 % SA 13 SG 25
Lipides	17 g	
Cholestérol total	5,62	
" estérifié	4,50	

Electrophorèse : albumine et globuline abaissées, et γ en hausse.

Epreuves fonctionnelles rénales : normales.

PSP 82 %

Culot de centrifugation : rien d'anormal.

En somme, néphrose lipoïdique sans insuffisance rénale.

Main gauche : 1er doigt : 2 raies blanches
une circum lunulaire de 5 mm de haut
une raie rose
une raie blanche, plus pâle, plus diffuse, de 7 mm de hauteur

2e doigt : idem

3e doigt : raie plus petite, fine, dentelée, n'est pas parfaitement circum lunulaire.

4e-5e doigt : moins visibles

Par contre, à la main droite, raies visibles à tous les doigts.

La thérapeutique albumineuse est suivie - après 2 semaines environ , et en même temps que le niveau d'albumine sérique remonte - de la fonte des raies blanches qui, petit à petit, ne se distinguent plus.

o

Les leuconychies

Selon M. le Pr. DUPERRAT, ces taches blanches sont souvent contemporaines chez un albuminurique d'une grosse poussée.

Par ailleurs, elles peuvent être le témoin d'une crise douloureuse rénale, en particulier au cours des coliques néphrétiques.

M. le Pr. DUPERRAT nous cita cette observation qu'il fit :

Une infirmière de 25 ans présentait sur les ongles à certains moments des traînées de leuconychies. Or, deux ou trois fois par an, elle présentait, au niveau de son rein droit une crise douloureuse de cause indéterminée.

Un cas analogue ayant fait découvrir une coudure de l'artère rénale, on demande une urographie. Celle-ci découvre une hydronéphrose. L'intervention confirme, et conclut à un trajet anormal de l'artère rénale droite.

-:-

DERMATOSES D'ASSOCIATION INCERTAINE

-:-

Nous comprenons dans ce groupe :

1) Les Pyodermites

Celles-ci ne nous semblent pas constituer une sérieuse complication. On ne constate pas fréquemment de pyodermites chez les rénaux comme on en constate chez les diabétiques.

2) Les Eczémas

Ils peuvent être, à notre avis, considéré comme des coïncidences : nous n'avons jamais pu faire la preuve d'une relation entre ces deux ordres de manifestations.

3) Les "Drugs-eruptions"

On pourrait croire que ces éruptions seraient communes chez des malades aux reins endommagés, mais MORROW (New York) a prouvé fort bien qu'il n'y avait pas de relation de cause à effet entre les désordres rénaux et l'apparition des "drugs-eruptions".

Ce n'est pas le rein qui a le rôle important dans cette prédisposition. L'apparition de ces toxidermies dans le cas de néphrite est une éventualité pas plus fréquente que lorsque les reins sont indemnes.

Nous avons trouvé signalées des toxidermies.

- Au cours d'une glomérulo-néphrite aiguë :

- une éruption due à l'iode
- une éruption due au brome

- Au cours d'une glomérulo-néphrite chronique :

  - une bromodermie pustuleuse
  - une éruption au chloral papulo -pustuleuse
  - une éruption érithémato-papuleuse à l'ortho-forme

- Au cours d'une hypertension essentielle sans azotémie :

  - un rash au phéno-barbital.

Nous rapprocherons de ces faits une observation très intéressante, d'acné iodique après urographie intraveineuse.

(Annales de dermatologie - an. 1938).

24 heures après l'injection de Tenebryl, se développait une acné iodique intense accompagnée de sueurs et de vomissements.

Les clichés montraient une absence presque complète de l'élimination rénale de l'iode. Il faut bien admettre que l'iode a cherché à s'éliminer

- par la peau (transpiration profuse, acné)
- par les voies digestives (vomissements)

Cette observation peut servir d'hypothèse sur la pathogénie de l'acné vulgaire selon le rapporteur.

On cite encore comme "dermatoses d'association incertaine".

L'herpès simple - à vrai dire rarement rencontré au cours des néphrites et néphroses. Cependant, BRIGHT, et d'autres auteurs après lui, ont noté la tendance à s'ulcérer que présentait l'herpès au cours des G.N.C.

A propos de l'herpès "ZOSTER", dans un cas relaté on a trouvé, à l'autopsie, une atrophie du rein, du côté atteint. Il est difficile d'admettre une relation de cause à effet.

o

AUTRES DERMATOSES - RAREMENT RENCONTREES

Des éruptions pemphigoïdes.

Citées par PERSY chez un urémique en association avec des épisodes convulsifs et :

citées par plusieurs autres auteurs (KOENIGSTEIN, et URBACH).

Des éruptions Urticariennes

Elles se présentent rarement au cours de l'urémie cependant THBIERGE en cite quelques cas.

Par contre nous avons vu de nombreuses urticaires médicamenteuses chez les rénaux. Exemple : Urticaire à l'iode chez une insuffisante rénale.

On a signalé toutes sortes d'intolérance chez les insuffisants rénaux donnant lieu à des poussées d'urticaire. Un exemple très classique est : urticaire à la digitale chez les rénaux.

Dermatites exfoliatives

Les cas cités très rares, se sont terminés par la mort.

o

SOUS CE TITRE "UN SIGNE MECONNU AU COURS DES NEPHRITES AIGUES HYPERTENSIVES"

-:-

- Sem des Hôpitaux - année 31 - n°46-47 - août 55

Jean PORGE, de St Nectaire, relate dix observations de néphrites au cours desquelles des vergetures sont apparues sur les flancs, les hanches, la racine des cuisses, les bras, les seins, les régions axillaires, chez les hommes jeunes (12 à 44 ans).

Il existait :

- une hypertension artérielle
- des hématuries microscopiques
- une tendance à l'obésité - facio - tronculaire

Il estime la fréquence à 1 p.cent.

En dehors de la présence d'oedèmes constitués rapidement, la cause lui paraît être la suractivité de la corticosurrénale s'effectuant vraisemblablement par le relais hypophysaire.

Les dosages hormonaux témoignent dans ce sens (augmentation des 17-cétostéroïdes et des 11-oxystéroïdes).

La présence des vergetures au cours d'une néphrite et la révélation qu'elles apportent d'une hyper-activité corticosurrénale signent les formes graves rapidement évolutives.

o

COMMENT UNE PTOSE DU REIN PUT ETRE CONSIDEREE COMME CAUSE D'UN PRURIT VULVAIRE

(STICKLER de Philadelphie)

Les désordres rénaux peuvent être la cause de prurit vulvaire, mais jamais la ptose du rein n'avait été signalée.

Il s'agit d'une femme de 37 ans, aux fonctions normales ; rien à signaler à l'examen clinique - en particulier pas de leucorrhée - les recherches de laboratoire n'offrent rien à signaler.

Soignée pour son prurit par radiothérapie (on pensait à un lichen invisible), le radiologue fait le diagnostic de double ptose rénale.

Opération, disparition du prurit. Cure totale.

o

BIBLIOGRAPHIE

KAPOSI
Mal. de peau - 1881
Trad. Besnier Doyen - 2 vol.8

DELMAS
Dictionnaire de méd. 1843

RAYER
Traité des mal. de peau - 1839

BECQUEREL
Traité sur la séméiotique des urines

JACCOUD
Thèse 1860

MAILHETARD
Thèse 1875

LECORCHE & TALAMON
Traité sur albuminurie et Mal de Bright -1888

DUVAL
Thèse doctorat - 1886

PERSY
Thèse 1887 - Contribution à l'étude des manif. cut. de l'urémie

BERESTON & KEIL (New-York)
Arch. dermato et Syph. 44. 562. 1941

WIENER K. SKIN
Manif. of int. desorders - 1947

CHARGIN & KEIL
Arch. Derm. & (Am.) - 1932/36
(Skin diseases in renal diseases)

BEAU
J.H.S. 1846
Arch.gen.med. 4 th Ser.II

EDWARDS
New Eng. J. Med.1948.239

GRASSMANN & HANNINGS
1951 Deutsche med. Wschr.

TERRY
1954 - a) Lancet 757
1954 - b) ibid 842

GRADELER
Thèse Lyon 1947

THIERS
La Mélanodermie brightique.
Journ.Med. de Lyon. 1956.37.

Melanodermie :
Signes
Ungueaux

PHLEPS (Esslingen)
Di medizinische n°10 mars 55
Bibliographie internationale

BUSSALAI
Il dermosifiligraphio. 1927

FALCH
Giorn. it. di Dermato 1927

KRISTANOF
Annales Dermato et Syph. 7. 685. 1936

KORTING
Dermatologishe.
Wschr. 125/7/1952

MALLINCHRODT HAUPT
Arch. F. Dermat. et Syph. 187/1948

-:-

CONCLUSIONS

-:-

Dans le domaine immense des relations entre la peau et le rein, nous avons étudié :

I°- Les répercussions rénales des dermatoses
2°- Les répercussions cutanées des néphropathies
3°- Le rein au cours des maladies de système.

1) Au cours de notre étude sur la répercussion rénale des dermatoses, nous avons rappelé un certain nombre de notions classiques qui sont trop souvent oubliées, par exemple, la notion de néphrite galeuse.

Nous avons repris l'étude de certaines questions dont l'intérêt est actuellement pour le moins désuet, par exemple, l'effet rénal des excitations tégumentaires. L'albuminurie solaire, chapitre presque entièrement inconnu, nous a paru digne d'intérêt.

Nous avons essayé de mettre à leur place exacte, les complications dues aux staphylococcies et aux streptococcies cutanées.

A propos des complications rénales de l'acné, nous avions espéré pouvoir mettre mieux en valeur par une série probante d'examens de laboratoire, l'influence que pouvait avoir sur les reins, l'acné juvénile profuse.

Les répercussions de l'eczéma sur le fonctionnement rénal représentent un chapitre aussi vaste que complexe et encore mal exploré.

L'étude du rein au cours des grandes dermatoses a fait pour nous l'objet de recherches approfondies et longues. La minceur de nos découvertes bibliographiques montre bien le peu d'importance qu'on a accordé jusqu'alors à l'étude du rein au cours de ces grandes dermatoses.

La très belle observation que notre maître - M. le Pr. B. DUPERRAT nous a incitée à publier sur une amylose rénale au cours d'un impétigo herpétiforme illustre bien les conséquences funestes des dermatoses suppuratives de longue durée sur le rein.

2) Pour ce qui est des répercussions cutanées des néphropathies, nous avons repris l'étude clinique, des sueurs d'urée, du prurit brightique, de l'érythème papuleux urémique - symptômes bien classiques.

Par contre, plusieurs observations récentes ont montré le caractère nullement exceptionnel de la melanodermie brightique.

Les signes unguéaux, si délicatement étudiés par MUEHRKE, montrent l'intérêt qu'un clinicien averti peut tirer d'une étude minutieuse.

3) La contribution des recherches modernes aux maladies de système a montré leur importance insoupçonnée,

a) Dans les affections dites collagénoses
b) Dans la maladie de B.B.S.
c) Dans la curieuse affection qu'est l'angiokératome de Fabry.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : DEGOS

Vu :
Le Doyen :
Signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean SARRAILH

TABLE DES MATIERES

-:-

INTRODUCTION

I - REPERCUSSIONS RENALES DES DERMATOSES

1) Effet rénal des excitations tégumentaires 25

2) Albuminurie solaire 30

3) Complications rénales dues à la gale 35

4) Néphrites dues à l'absorption percutanée de substances toxiques 44

5) Néphrites dues aux staphylococcies cutanées 47

6) Complications rénales de l'acné 54

7) Néphrites éresypelateuses - Néphrites streptococciques 56

8) Manifestations urticariennes au niveau de l'appareil urinaire 56

9) Répercussion de l'eczéma sur le fonctionnement rénal 59

10) Complexe variqueux 72

11) Atteinte du rein au cours des Erythrodermies 74

12) Rein et Erythème polymorphe 79

13) Rein et Dermatite de Duhring 82

14) Rein et Pemphigus 84

15) Rein dans la maladie de Stevans-Johnson 96

16) Rein dans un cas d'impétigo herpétiforme 98

17) Un cas d'atteinte rénale au cours d'un zona. I03

II - LE REIN AU COURS DES MALADIES DE SYSTEME

1) Le rein au cours de l'angiokératome de Fabry 104

2) Le rein dans la sclérodermie 113

3) Le rein dans la périartérite noueuse 127

4) Le rein dans la maladie de B.B.S. 138

5) Les néphropathies lupiques 143

6) Le rein au cours des dermatomyosites 150

7) Les anomalies rénales dans les phacomatoses 151

III - REPERCUSSIONS NEPHRO-CUTANEES

1) Expérimentation 155

2) Sueurs d'urée 157

3) Prurit brightique 158

4) Roséole urémique 159

5) Erythème papuleux urémique 159

6) Eresypeloïde 159

7) Stomatite urémique 160

8) Purpura au cours des néphrites 162

9) Melanodermie brightique 164

10) Signes ungueaux au cours des néphrites 170

11) Dermatoses d'association incertaine 177

12) Dermatoses rarement rencontrées 179
13) Divers 180
14) Conclusions 184

-:-